




*The University Library
Leeds*

LORE
P100
VE1



30106

004251053



Digitized by the Internet Archive
in 2015

HANDBUCH DER GYNÄKOLOGIE.

BEARBEITET VON

E. BUMM, BASEL, A. DÖDERLEIN, TÜBINGEN, H. FRITSCH, BONN,
R. FROMMEL, ERLANGEN, K. GEBHARD, BERLIN, A. GESSNER,
ERLANGEN, FR. KLEINHANS, PRAG, O. KÜSTNER, Breslau, H. LÖH-
LEIN, GIESSEN, W. NAGEL, BERLIN, R. OLSHAUSEN, BERLIN,
J. PFANNENSTIEL, Breslau, A. v. ROSTHORN, GRAZ, O. SARWEY,
TÜBINGEN, R. SCHAEFFER, BERLIN, J. VEIT, LEIDEN, F. VIERTTEL,
Breslau, G. WINTER, KÖNIGSBERG, E. WINTERNITZ, TÜBINGEN.

IN DREI BÄNDEN HERAUSGEGEBEN

VON

J. VEIT
LEIDEN.

DRITTER BAND, II. HÄLFTE, ZWEITE ABTEILUNG:

WINTERNITZ, Hämatocele. — KLEINHANS und VEIT, Erkrankun-
gen der Tube. — DÖDERLEIN, Allgemeine Peritonitis. — GESSNER,
Sarcoma uteri. — GESSNER, Endothelioma uteri. — VON ROSTHORN,
Fremdkörper im Beckenbindegewebe. — Register zum Gesamtwerk.

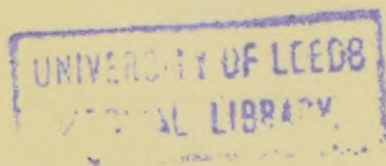
MIT 66 ABBILDUNGEN IM TEXT UND AUF DEN TAFELN IX—XI.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1899.

Das Recht der Übersetzung bleibt vorbehalten.



Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

604546

VORWORT.

Der Schlußband des Handbuches, der nunmehr vorliegt, ist später zur Ausgabe gelangt, als Mitarbeiter und Herausgeber ursprünglich wollten. Jetzt nach der Vollendung ist es müßig, die Erklärung dieser Verzögerung zu geben; man wird ohne weiteres davon überzeugt sein, daß nur zwingende Gründe sie veranlaßten.

Überblickt man das Werk, so wird man an der vielfachen Arbeitsteilung die überwundenen Schwierigkeiten erkennen; aber gerade hierin liegt auch ein wichtiges Zeichen: es herrscht über die wichtigsten Fragen unter den verschiedenen Schulen Deutschlands eine weitgehende Übereinstimmung, so daß die Arbeit des Einen sich leicht an die eines Anderen anlehnen konnte.

Besonders tritt diese Einigkeit unter den Mitarbeitern in dem berechtigten Streben hervor, die objektive Basis unserer Kenntnisse in der Anatomie und Ätiologie zu fördern und demnächst die Strenge der Indikationen zu unsern Eingriffen zu erhalten, die bei den gewaltigen Fortschritten der Technik manchmal verloren zu sein schien. Derartige Erwägungen machten es leicht, die Teilung der Arbeit, welche sich als die einzige Möglichkeit schneller Fertigstellung ergab, ruhig hinzunehmen.

Möge das Werk den Nutzen, den wir uns bei seinem Plan versprochen, wirklich leisten.

Leiden, Mai 1899.

J. Veit.

Inhalts-Verzeichnis.

	Seite
Die Hämatocele. Von Dr. med. E. Winternitz , Professor an der Universität in Tübingen	597
Litteratur	599
I. Einleitung und Begriffsbestimmung	606
II. Ätiologie	607
III. Pathologische Anatomie	611
IV. Symptome	614
V. Verlauf und Ausgang	618
VI. Häufigkeit	620
VII. Diagnose und Differentialdiagnose	622
VIII. Prognose	628
IX. Therapie.	629
 Die Erkrankungen der Tube. Von Dr. med. F. Kleinhans , Assistent am Gynäkologischen Institut der Universität in Prag und Dr. med. J. Veit , Prof. an der Universität in Leiden	643
I. Teil. Ätiologie und pathologische Anatomie. Von Dr. med. F. Kleinhans . Mit 51 Abbildungen im Texte und auf den Tafeln IX—XI	643
Einleitung	644
Angeborene Erkrankungen	645
Quantitativ veränderte Bildungen	646
<i>Defektbildungen</i>	646
<i>Exzeßbildungen</i>	648
Qualitativ veränderte Bildungen	656
<i>Formanomalien</i>	656
<i>Lageanomalien</i>	657
Erworbene Erkrankungen	659
<i>Cirkulationsstörungen</i>	659
<i>Gestalt und Lageveränderungen</i>	660
<i>Entzündliche Erkrankungen</i>	665
Ätiologie	665
Pathologische Anatomie	677
<i>Pyosalpinx</i>	694
<i>Hydrosalpinx</i>	699

	Seite
<i>Tuboovarialcysten</i>	706
<i>Hämatosalpinx</i>	712
<i>Tuberkulose</i>	723
<i>Ätiologie</i>	723
<i>Pathologische Anatomie</i>	729
<i>Syphilis</i>	737
<i>Aktinomykose</i>	738
<i>Parasiten</i>	738
Neubildungen	739
<i>Polypen</i>	741
<i>Papillome</i>	741
<i>Sarkom</i>	743
<i>Myome und Fibrome</i>	744
<i>Dermoide</i>	745
<i>Lipome</i>	745
<i>Fibromyxoma cystosum</i>	745
<i>Carcinome</i>	746
<i>Cystische Bildungen</i>	750
II. Teil. Symptome, Diagnose, Prognose und Therapie. Von Dr. med.	
J. Veit	753
Symptome	753
Diagnose	768
Prognose	783
Therapie	786
I. Prophylaxe	786
II. Behandlung der Tubenerkrankungen	789
A. Konservative Methoden	789
B. Operative Methoden	803
a) Vaginale Uterusexstirpation	804
b) Kastration	810
c) Abdominale Radikaloperation	814
d) Vaginale Laparotomie	816
C. Anwendung dieser Methoden	817
D. Schlussbemerkung	830
Allgemeine Peritonitis. Von Dr. med. A. Döderlein, Professor an der Uni-	
versität in Tübingen	835
Einleitung	835
Pathogenese und Ätiologie	836
A. Allgemeines	836
B. Spezielles	838
Die pathologisch-anatomischen Erscheinungen	845
Symptome, Diagnose und Verlauf	846
Therapie	850
Litteratur	856
Das Sarcoma uteri. Von Dr. med. A. Gefsnier, Privatdozent an der Universität	
in Erlangen. Mit 15 Abbildungen im Texte	867
Litteratur	869
Einleitung	878
Einteilung	881

	Seite
Häufigkeit	882
Ätiologie	883
Das Sarkom der Uterusschleimhaut	891
<i>Anatomisches</i>	891
<i>Klinisches</i>	918
<i>Diagnose</i>	925
Das traubenförmige Sarkom der Cervikalschleimhaut	935
<i>Zusammenstellung der Fälle</i>	936
<i>Anatomisches</i>	944
<i>Klinisches</i>	951
Das Sarkom der Uteruswand	956
<i>Anatomisches</i>	956
<i>Klinisches</i>	975
<i>Diagnose</i>	988
Behandlung der Uterussarkome	995
Gleichzeitiges Vorkommen von Sarkom und Carcinom am Uterus	1005
Schwangerschaft und Geburt bei Sarcoma uteri	1009

Endothelioma uteri. Von Dr. med. A. Gefsn er, Privatdozent an der Uni- versität Erlangen	1017
---	------

Nachtrag zu dem Abschnitt „Erkrankungen des Beckenbindegewebes“. Von Professor Dr. A. von Rosthorn in Graz. Fremdkörper im Becken- bindegewebe	1025
---	------

Register zu Band I—III	1029
----------------------------------	------

DIE
H Ä M A T O C E L E

VON

EUGEN WINTERNITZ

IN TÜBINGEN.

Die Hämatocele.

Von

Eugen Winternitz, Tübingen.

INHALT: I. Einleitung und Begriffsbestimmung p. 606—607. — II. Ätiologie p. 607—611. — III. Pathologische Anatomie p. 611—616. — IV. Symptome p. 614—618. — V. Verlauf und Ausgang p. 618—620. — VI. Häufigkeit p. 620—622. — VII. Diagnose und Differentialdiagnose p. 622—628. — VIII. Prognose p. 628—629. — IX. Therapie p. 629—639.

Litteratur.

- Alberts, Arch. f. Gyn. 1884. Bd. XXIII, p. 399 oben.
- Ananoff, Über die Behandlungsmethoden der Haematocele retrouterina. Gelehrte Abt. d. Ärzte des Transkaukas. Gebärsauses. Tiflis 1891. p. 105. (Russisch.)
- Asch, R., Centralbl. f. Gyn. 1887. p. 427.
- Bandl, L., Blutungen in das Cavum peritoneale und das Beckenbindegewebe, im Handbuch der Frauenkrankheiten. II. Bd. Stuttgart 1886. p. 943. Kap. VI.
- Bergstrand, A. (Malmö). Haematocele retrouterina (Fira 1890. Nr. 10. p. 304). Centralbl. f. Gyn. 1891. Nr. 6, p. 134. (Vielleicht vereiterte Parametritis.)
- Bertrand, De l'hématocèle antéutérine. Thèse de Nancy.
- v. Braun, R., Centralbl. f. Gyn. 1895. Nr. 21, p. 580.
- Beigel, H., Über einen Fall von Haematocele alae vespertilionis sinistrae. Arch. f. Gyn. Bd. XI, 2. Heft, p. 377.
- Bliss, A case of pelvic haematocele. The Lancet. London. December 7. Vol. II, p. 1426. (Der Fall endete nach Durchbruch der Hämatocele in die Vagina in Heilung.)
- Blondel, R., L'hématocèle et la grossesse extrautérine à la Société de Chirurgie. „La Gynécologie.“ 96. Nr. 1.
- Bode, Centralbl. f. Gyn. 1889. p. 284. Gynäk. Gesellsch. zu Dresden, 142. Sitzung vom 3. I. 1889.

- Boule, F., Contribution à l'étude du traitement de l'hématocèle rétrouterine. Thèse de Paris 1895. Ref. Centralbl. 1895. Nr. 40, p. 1071.
- Bradburg, Retrouterine Haematocoele. Lancet 1886. März 13. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1887. Nr. 10, p. 167.
- Braun, G., Wiener med. Wochenschr. 1872. Nr. 22 u. 23. (Haem. anteut.)
- Derselbe, Centralbl. f. Gyn. 1892. Nr. 10, p. 195. Sitzung vom 17. III. 1891. Geb.-gyn. Gesellsch. zu Wien.
- Bröse, Fall von Haematocoele retrouterina. Bericht über Verhandl. d. Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. Sitzung v. 25. II. 87. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 14, p. 270.
- Derselbe, Centralbl. f. Gyn. Nr. 13. 1887. p. 211.
- Barker, Subserous uterine haematocoele in a girl of eleven years, simulating acute inflammation of the vermiform appendix. laparotomy, recovery. Tr. clin. soc. London 1892/93. Vol. XXVI, p. 97—100.
- Cestan, Les hémorrhagies intrapéritonéales et de l'hématocèle pelvienne considérées particulièrement dans leurs rapports avec la grossesse tubaire, Pathogénie, traitement. Paris, G. Steinheil. 188 p. u. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1895. Nr. 3, p. 94.
- Derselbe, Les hémorrhagies et l'hématocèle pelviennes intraperitoneales. Arch. Gyn. et Toc. Paris. Tom. XXIII, p. 519—629.
- Chotzen, Über die Prognose der Extrauterinschwangerschaft und die Bedeutung des Sektionsmaterials für dieselbe. Inaug.-Diss. München 1896.
- Condamin, Du traitement par la voie vaginale des hématocèles et des grossesses extra-utérines avec rupture du kyste foetal. Arch. de Toc. et Gyn. Paris 1895. Tom. XXI, p. 144. Prov. méd. Nr. 43. 1894. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1895. p. 856, Nr. 15.
- Derselbe, Behandlung der Hämatocoele und der Extrauterin gravidität mit geboresenem Fruchtsack auf vaginalem Wege. Arch. de toc. et de gynéc. 1895. Centralbl. f. Gyn. 1897. Nr. 4, p. 119.
- Cragin, Cases of haematosalpinx and haematoma resembling ectopic gestation. N. Y. Journ. of Gyn. and Obst. Vol. III, p. 112—117.
- Cullingworth, Ruptured tube and three weeks embryo from the sac of an old pelvic haematocoele. Tr. of Obst. Soc. London. Vol. XXXVIII.
- Derselbe, Unsere jetzigen Anschauungen über die Hämatocoele. Lancet 1897. Juni 19. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1897. Nr. 35, p. 1071.
- Dacio, Ematocoele, laparotomia, guarigione. Ann. di ost. Milano 1890 (602—606).
- Daszkiewicz, Zur Therapie der Haematocoele retrouterina. Breslau. Inaug.-Diss.
- Delore (Lyon), Kritische Bemerkungen zur Hämatocoele. Lyon méd. 1896. März 15. u. 22. Centralbl. f. Gyn. 1897. Nr. 52, p. 1536.
- Dick, Arch. f. Gyn. Bd. XXIII, Heft 1, p. 126. (Urobilinurie.)
- Dobbert, 21 Fälle von Haematocoele retrouterina. Shurn. akuscherstwa i shenskich bolesnej. St. Petersburg. (Das ätiologische Moment war 13 mal Tubenschwangerschaft, 11 mal exspektativ behandelt, 2 mal Durchbruch ins Rektum, einmal Operation von der Scheide, 7 mal Cöliotomie.)
- Döderlein, Demonstration von Präparaten über „tubaren Abortus“. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Gyn. VI. Congr. in Wien. p. 599.
- Düvelius, Beitrag zur Lehre von der operativen Behandlung des Haematoma periuterinum extraperitoneale. Arch. f. Gyn. XXIII, p. 107.
- Dunn, Eiternde Beckenhämatocoele. Northwestern Lancet 1891. 15. X. p. 345.
- Dührssen, Über die operative Behandlung, insbesondere die vaginale Cöliotomie bei Tubenschwangerschaft, nebst Bemerkungen zur Ätiologie der Tubenschwangerschaft und Beschreibung eines Tubenpolypen. Arch. f. Gyn. Bd. 54, 2. Heft, 1897, p. 207.
- Edebohls, G. M., Two cases of peritoneal Haematocoele of unusual dimensions treated by abdominal section. New York med. Record 4. X. 1890. p. 373. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1891. Nr. 14, p. 278.
- Elschner, J., Über Haematocoele retrouterina und ihre Behandlung. Inaug.-Diss. Halle 1895.

- Etheridge, A enormous abdominal hematoma operation removal, cure. Transact. of the gyn. soc. of Chicago. Amer. Journ. of Obst. N. Y. Vol. XXVII, p. 142. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1894. Nr. 30, p. 728.
- Faber, Schmidt's Jahrbücher 1867. 135. p. 321.
- Fehling, H., Die Bedeutung der Tubenruptur und des Tubenaborts für Verlauf, Prognose und Therapie der Tubarschwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXXVIII, Heft 1.
- Fischel, W., Über einen Fall von solitärer Haematocele peritubaria pseudocystica (Saenger). Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1897. Bd. IV, Heft 2, p. 178.
- Fjodoroff, Einige Bemerkungen zur Frage der operativen Behandlung der Haematocele retrouterina. Geb.-gyn. Gesellsch. zu Kijeff, s. Wratsch 1890. Nr. 25, p. 567—568. (Russisch.)
- Flothmann, Zur Diagnose und Therapie von Blutungen, die durch die Gebärmutter strömen und ihren Sitz in einer Haematocele retrouterina haben. Arch. f. Gyn. Bd. 36, p. 528 u. Centralbl. f. Gyn. 1889. Nr. 42, p. 730.
- Fritsch, H., Die Krankheiten der Frauen. 8. Aufl. Berlin 1897. Tubargravidität. Hämatocele. p. 494.
- Derselbe, Bericht über die gynäkologischen Operationen des Jahrgangs 1891/92.
- Derselbe, Die retrouterine Hämatocele. Samml. klin. Vorträge. 1873. Nr. 56.
- Glenn, Centralbl. f. Gyn. 1897. Nr. 52, p. 1523.
- Goelet, The Treatment of Pelvic Haematoma and Haematocele by Galvanism. The Times and Register 22. III. 1890. p. 274 and Gaillard, Med. Journ. 1890. p. 342. Med. record, 1890, März 8. p. 278. Ref. im Centralbl. f. Gyn. 1890. Nr. 52, p. 937.
- Gordon, C., Über das Haematoma periuterinum. Diss. Zürich 1897. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1897. Nr. 24, Nr. 19.
- Gottschalk, Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin. Centralbl. f. Gyn. 1898. Nr. 15, p. 393.
- Graefe, Über die Indikation zur Laparotomie nach Ruptur eines extrauterinen Fruchtsackes trotz Bildung einer Haematocele intraperitonealis. Münch. med. Wochenschr. 1892. Nr. 40.
- Grein, E., Zwei Fälle von Haematocele retrouterina. Inaug.-Diss. Tübingen 1889.
- Gusserow, Über Haematocele periuterina. Arch. f. Gyn. Bd. 29. p. 388, Heft 3.
- Derselbe, Erfahrungen über die operative Behandlung geplatzter Tubenschwangerschaften. Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 22.
- Hansing, E., Ein Fall von Haematocele retrouterina. Inaug.-Diss. Tübingen 1893.
- Härsu, M., Beitrag zur Ätiologie der Haematocele retrouterina. Tierversuche. Inaug.-Diss. Berlin 1890.
- Hartmann, Fr., Über Extrauterin gravidität. Inaug.-Diss. Tübingen 1895.
- Hegar-Kaltenbach, Operative Gynäkologie. Stuttgart 1897.
- Hellmuth (Wlaschim), Haematocele retrouterina. Internat. klin. Rundschau 1887. Nr. 37. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1888. Nr. 13, p. 214.
- Hennig, Centralbl. f. Gyn. 1888. Nr. 26, p. 428.
- Hermann, F., Ein Fall von Haematoma des Lig. lat. Inaug.-Diss. Tübingen 1891.
- Hofmeier, M., Ausgänge der Tubarschwangerschaft. Physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 5, p. 112.
- Derselbe, Grundriss der gynäk. Operat. 3. Aufl. 1898.
- Hofmohl, J., Haematocele anteuterina; Punktion mit Dieulafoy's Apparat über der Symphyse; Heilung. Bericht d. k. k. Krankenanstalt Rudolph-Stiftung in Wien 1888. 1889. 408.
- Derselbe, Über entzündliche und einige Formen nicht entzündlicher, sowie durch Blutansammlung entstandene Geschwülste im weiblichen Becken und deren chirurgische Therapie. Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 19 u. 21. Ref. im Centralbl. f. Gyn. 1895, Nr. 31, p. 857.
- Derselbe, Klinische Mitteilungen aus der gynäkologischen Abteilung der k. k. Kranken-

- anstalt Rudolphs Stiftung in Wien. Wiener med. Wochenschr. 1894. Nr. 13—29. Ref. im Centralbl. f. Gyn. 1895. Nr. 3, p. 85.
- Jessett, B., Centralbl. f. Gyn. 1897. Nr. 22. p. 682. Brit. gyn. Gesellschaft. Lancet 1897. Febr. 20.
- Kaltenbach, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVI, p. 368.
- Kehrer, Beiträge zur klinischen und experimentellen Geburtskunde und Gynäkologie. 2 Bd. 3. Heft. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1887. Nr. 43, p. 687.
- Keller, Zur Diagnose der Tubengravidität. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1890. Bd. 19.
- Klob, Path. Anatomie.
- Konrad, Centralbl. f. Gyn. 1881. p. 574. (Hämatom — Sektion.)
- Kraskowsky, Zur Therapie der Haematocele retrouterina. Protokoll der geb.-gyn. Ges. zu Kijew. V. Bd. 1892. p. 45 u. Beilage p. 103. (Russisch.)
- Kuhn, Über Blutergüsse in die breiten Mutterbänder und in das den Uterus umgebende Gewebe. Diss. Zürich 1874.
- Küstner, O., Eine Jahresarbeit auf dem Gebiete der Extrauterinschwangerschaft. Deutsche med. Wochenschr. XX. 51. 1894.
- Lacy, E. P., A case of haematocele. Birmingham 1887. p. 258.
- Lafeyre, Louis, De l'hématocèle de la femme. Arch. de Toc. et de Gyn. Oct. 95. Nr. 10.
- Landau, L., Über Hämatocele. X. internat. Congr. Berlin 1891. p. 164.
- Launay, Hämatocele nach Ruptur einer Tubargravidität; Operation acht Jahre nach dem mutmaßlichen Tubenabort. Nachweis von Chorionzotten in den Gerinnseln. Gaz. des hôp. 1895. Nr. 38. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1895. Nr. 31, p. 856.
- Lauro (Neapel), Haematocele. Atti della R. Accad. med.-chir. di Napoli 1895. Nr. 1. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1895. Nr. 31, p. 856.
- Lejars, Un fait d'hématocèle sous-péritonéo-pelvienne traitée par l'incision ischio-rectale et la décortication de la poche. Ann. Gyn. et d'Obst. Paris. Tom. XLIV, p. 448—454 u. Revue de Chir. Bd. XV, p. 941.
- Leopold, Arch. f. Gyn. VI.
- Linke, F., 19 Fälle von Tubargravidität. Inaug.-Diss. Berlin 1898.
- Mandl, L. u. H. Schmit, Beiträge zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Eileiterschwangerschaften. Arch. f. Gyn. 56. Bd., 2. Heft, p. 401.
- Mandry, Über den diagnostischen Wert der Urobilinurie für die Gynäkologie. Arch. f. Gyn. Bd. XLV, p. 446.
- Martin, A., Über extraperitoneales Hämatom. Verhandl. d. gyn. Sektion der 54. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Salzburg im Sept. 1881. Arch. f. Gyn. Bd. XVIII, p. 463.
- Derselbe, Das extraperitoneale periuterine Hämatom. Arch. f. Gyn. Bd. VIII. 1882. p. 476—523.
- Derselbe, Die Krankheiten der Eileiter. Leipzig 1895.
- Martin, Ch., Hämatocele nach der Ovariectomie. Prov. méd. journ. 1892. 1. X. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1893. Nr. 5, p. 103.
- Mangin, Traitement de l'hématocèle pelvienne. Toc. des Scienc. méd. des bouches du Rhône, Marseille méd. 1892, Nr. 4, p. 140.
- Maul, Über Haematoma lig. lat. Inaug.-Diss. Würzburg 1894.
- Maurange, Sur une cause rare de l'hématocèle pelvienne. Ann. de Gyn. et d'Obst. Paris Tom. XV, p. 37—43.
- Mendes de Leon, Drei Fälle von Haematocele retrouterina. Gynäk. Gesellsch. zu Amsterdam. Centralbl. f. Gyn. 1891. p. 159.
- Derselbe, Uit d. gynaekologesche Kliniek (Haematocele retrouterina). Nederl. Tydschr. v. Geneesk. Vol. I, Nr. 21. 1892.
- Michaux u. Tuffier, Über die Septicität der Hämatocelen. Gaz. méd. de Paris 1893. Nr. 48. Ref. im Centralbl. f. Gyn. 1894. Nr. 29, p. 706.

- Montgomery, E., Centralbl. f. Gyn. 1897. Nr. 41 empfiehlt freien Einschnitt mittelst Thermokauter und Ausspülung eventuell Entfernung der Anhänge bei Ansammlung von Blut im Becken. Verhandl. d. amerik. Gesellsch. f. Gyn. Amer. journ. of obst. 1897. Juni.
- Morgan, George, Haematocele of broad ligament. Brit. med. Journ. 1891. I. p. 288.
- Morigny, E., Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement de l'hématocèle retrouterine. Paris 1891. p. 50.
- Muret, M., Beitrag zur Lehre der Tubenschwangerschaft. Archiv f. Gynäk. Bd. XXVI, p. 22.
- Nedorodoff, Centralbl. f. Gyn. 1897. Nr. 39, p. 1169.
- Olshausen, R., Über Hämatocele und Hämatometra, ein Beitrag zur Symptomatologie und Diagnose dieser Affektionen. Arch. f. Gyn. Bd. I, 1. 1870. p. 24.
- Ott, Die periuterinen und retrovaginalem Blutergüsse. Diss. Tübingen 1864. (Beobachtete bei einer an Typhus Gestorbenen ein extraperitoneales Hämatom.)
- Oui, Du traitement des hématocèles retro-utérines par la voie vaginale. Thèse de Lyon. 94—95.
- Ozenne, Pronostic et traitement de l'hématocèle périutérine. Gaz. de gyn. de Paris 1890, p. 99.
- Panfilowicz, Zwei Fälle von Haematocele retrouterina. Protokoll d. Ges. d. Ärzte zu Kaluga, s. Zeitschr. f. Geb. u. Fr. 1890. Nr. 12, p. 833. (Russisch.)
- Paschkis, Ref. Centralbl. f. Gyn. 1877. p. 279. Allgem. Wiener med. Zeitung. 22. Jahrg. Nr. 33.
- Pestalozza, Haematocele periuterina. Atti della soc. ital. ost. gin. Bd. II. 1896. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1896. Nr. 37, p. 10.
- Philips, John, Haematocele successfully treated by operation. Lancet. Vol. II, 752. 1887.
- Playfair, W.S., Intraperitoneal Haematocele and Intrauterine Polypus. London Obst. Tr. Vol. 31, p. 130.
- Powell, Pelvic hématocèle. Canad. Pract. Toronto 1887. p. 205.
- Pozzi, Operative Behandlung der Beckenabscesse und Hämatocelen. Gaz. des hôp. 1886. Nr. 27. Ref. im Centralbl. f. Gyn. 1887. Nr. 33, p. 214.
- Derselbe, Lehrbuch der klinischen und operativen Gynäkologie. Bd. III. 1892.
- Prengrueber et Vicente, Complication et traitement de l'hématocèle rétro-utérine. Semaine méd. 1. 1886. Schmidt Jahrbücher Bd. 209, p. 55.
- Prochownik, Centralbl. f. Gyn. 1897. p. 1135.
- Quereil, De l'hématocèle pelvienne. Arch. de Toc. et Gyn. Paris. Vol. XXII, p. 813—821.
- Rabagliati, Hämatocele nach Ovariectomie, ein vermeidbares Ereignis. Prov. méd. journ. 1892: 1. August. Centralbl. f. Gyn. 1893. Nr. 5, p. 103.
- Reed, Intraperitoneale Hämatocele als Folge des geplatzten Eiesackes einer Tubenschwangerschaft. Med. record. 1887. August 20. p. 205. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1888. Nr. 12, p. 198.
- Regnier, E., Beitrag zur Kenntnis der Beckenblutgeschwülste. Centralbl. f. Gyn. 1893. Nr. 37, p. 849. I.
- Derselbe, Behandlung der Hämatocele periuterina. Progrès méd. 1895. Nr. 46. Centralbl. f. Gyn. 1896. Nr. 3, p. 76 mit Diskussion.
- Derselbe, P., Über die eingreifende Methode bei periuteriner Hämatocele. Rev. obst. et gyn. 1892, April. Centralbl. f. Gyn. 1894, Nr. 22, p. 544.
- Derselbe, Aktives Vorgehen bei periuteriner Hämatocele. Ann. de gynéc. et d'obstétr. 1895. Nr. 12. Centralbl. f. Gyn. 1897. Nr. 4, p. 119. Schmidt's Jahrbücher 1896. Bd. 251, p. 160.
- Remfry, Pulmonary embolism after pelvic haematocele. Brit. med. Journ. 1891. I. pag. 1177.

- Rendu. Hematocèle rétro-utérine grossesse extra-utérine. Gaz. des hôp. Paris 1891. p. 410.
- Richardson, R. (Massachusetts), Extrauterinschwangerschaft und Blutung in das Bindegewebe des Beckens. Fälle und Bemerkungen. Ann. of Surgery 1894, Dezember. Centralbl. f. Gyn. 1895. Nr. 26, p. 708.
- Robson, Mayo, Hämatocele nach Ovariectomie. Prov. med. journ. 1892. Juli. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1893, Nr. 4, p. 78.
- Rosenstein, Centralbl. f. Gyn. 1897. Nr. 18.
- Rossier. Behandlung der ektopischen Schwangerschaft. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Gyn. 7. Versamml. Leipzig. p. 485 u. Centralbl. f. Gyn. 1897. Nr. 25, p. 817 u. Nr. 35, p. 105.
- Routier, Hématocèle retrouterine. Traitement chirurg. Ann. de Gyn. Vol. 33, p. 8. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1889, Nr. 24, p. 423. 1890, Nr. 46, p. 840.
- Derselbe. Ruptur de la trompe, hématocele antéutérine. Laparotomie. Guérison. Société de Chir. Bd. XX, p. 7, 8.
- Saenger, Centralbl. f. Gyn. 1890. Nr. 31, p. 558. (Gänseeigrofse Hämatocele, konnte samt Adnexen ausgeschält werden.)
- Derselbe. Über solitäre Hämatocelen und deren Organisation. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1893. Bd. 5, p. 281—302. Leipzig 1893.
- Derselbe. Über Organisation von Hämatocelen. Centralbl. f. Gyn. 1893. Nr. 25, p. 580.
- Schauta, F., Lehrbuch der gesamten Gynäkologie. II. Aufl. Leipzig u. Wien 1898. I. Teil, p. 261, 266. II. Teil, p. 99 u. 600.
- Schickler, C., Über Haematocele retrouterina. Inaug.-Diss. Tübingen 1887.
- Schramm, Über die Entstehung eines Beckenhämatoms nach Ovariectomie. Centralbl. f. Gyn. 1894. Nr. 34.
- Schröder, Kritische Untersuchungen über die Diagnose der Haematocele retrouterina. Berliner klin. Wochenschr. 1868. Nr. 38, p. 4.
- Schuchardt, Virchow's Arch. Bd. 89. p. 133. (Ligamenthämatom als Ausgang der Tubarschwangerschaft.)
- Schütz, Centralbl. f. Gyn. 1888, Nr. 15, p. 249.
- Schwarz, F., Ruptur einer zwei Monate schwangeren Tube mit Hämatocelbildung und Durchbruch in die Blase. Genesung. Centralbl. f. Gyn. 1895, Nr. 36, p. 985.
- Schwarze, Charité-Annalen. XII. p. 589. (Berstung.)
- Seymour, W. W. (Troy), Fall von sehr grossem, vereiterndem, extraperitonealem Hämatom. Amer. journ. of obstétr. 1888, Sept. p. 927. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 288. Nr. 16.
- Smith, T. C., Retrouterine haematocele. Ann. Journ. Obst. N. Y. 1890. Bd. XXIII. p. 1078—1081.
- Spence, Haematocele. Canad. Pract. Toronto 1890. p. 221.
- Spengler, G., Zur Behandlung der Haematocele retrouterina. Inaug.-Diss. Bern 1889. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1892. Nr. 50, p. 983.
- Sommerville, R., Zwei Fälle von puerperaler Hämatocele. Schmidt's Jahrbücher Bd. 193. p. 253. Edinb. med. Journ. XXVII, p. 33, Nr. 313. Juli 1881.
- Spicker, Ein Beitrag zur Ätiologie und Therapie der Haematocele retrouterina. Inaug.-Diss. Erlangen 1894 u. Ref. im Centralbl. f. Gyn. 1895, Nr. 40, p. 1071.
- Stark, Intraperitoneal hematocèle. Transact. of the obst. soc. of Cincinnati. Ann. Journ. Obst. N. Y. Bd. XXXVII, p. 721.
- Strauch, Max von, Über Hämatocele. St. Petersb. med. Wochenschr. 1889, Nr. 52.
- Derselbe, Über Hämatocele. St. Petersb. med. Wochenschr. 1890. Nr. 52. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1891. Nr. 19, p. 389.
- v. Strauch (Moskau), Erwiderung etc. Centralbl. f. Gyn. 1897. Nr. 4, p. 120. Ann. de gyn. et d'obst. 1895, Nr. 12.
- Surer, Francisque, De l'hématocèle intra-péritoneale spontanée chez la femme. Paris, G. Steinheil 1890.

- Tait, Lawson, On Haematocele. Brit. gyn. Journ. February 1890. p. 451. (Operation, Heilung.)
- Derselbe, Vorlesungen über ektopische Schwangerschaft und Beckenhämatocoe. Birmingham 1888. Centralbl. f. Gyn. 1889. Nr. 21, p. 362.
- Talent, A report upon some cases of haematocele and congenital deformity observed in the Buchanan ward under the care of Prof. Simpson. Edinb. med. Journ. 1887/88. p. 529.
- Taylor, W. L., Pelvic haematocele. Ann. Gyn. Boston 1889/90. III. p. 211.
- Taylor, John W., Intra-peritoneal haematocele forming a definitive Tumour: the Relation of this to unruptured tubae pregnancy („Tubal Abortion“). Brit. Gyn. Journ. London. Bd. XXXVIII, p. 175 u. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1895. Nr. 23, p. 634.
- Thévenard, Contribution à l'étude de l'hématocèle retrouterine. Thèse de Paris 1896. Centralbl. f. Gyn. 1896. Nr. 52, p. 1342.
- Thorn, Über Beckenhämatome. Wiener med. Wochenschr. Nr. 10, p. 423—427.
- Derselbe, Über Beckenhämatome. Samml. klin. Vorträge. Neue Folge. Nr. 119 120. Leipzig 1895.
- Derselbe, Über Beckenhämatome. Bericht über die Verhandl. d. gyn. Sektion der 66. Versammlung deutscher Naturforscher u. Ärzte in Wien. Ref. Centralbl. f. Gyn. Nr. 41. 1894.
- Vaslin, Hématocèle retro-utérine. Congr. franç. de Chir. Ann. de Gyn. et d'Obst. Paris Bd. XXXIX, p. 515.
- Veit, J., Über intraperitoneale Blutergüsse. Samml. klin. Vorträge. 1891. Nr. 15. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1891. Nr. 19, p. 376.
- Derselbe, Verhandl. des X. intern. med. Kongresses. Bd. III. Spezieller Teil. Berlin 1891. p. 164. (Diskussion).
- Derselbe, Die Eileiterschwangerschaft. Stuttgart 1884.
- Derselbe, Gynäkologische Diagnostik. Stuttgart 1890. p. 182.
- Derselbe, Frommel's Jahresbericht 1894. p. 165.
- Derselbe, Frommel's Jahresbericht 1890. p. 185.
- Derselbe, Berliner Klinik 1889. Nr. 15.
- Derselbe, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XII, Heft 2.
- Derselbe, Centralbl. f. Gyn. 1886. Nr. 24.
- Derselbe, Centralbl. f. Gyn. 1891. Nr. 13, p. 258.
- Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I. 1863. p. 151.
- Wagner, Virchow's Arch. Bd. 55.
- Walzberg, Zur Behandlung der Haematocele intraperitonealis. v. Langenbeck's Arch. Bd. 47, p. 40—48.
- Weiß, B., 50 Fälle von Haematocele retrouterina aus der Königsberger gynäkologischen Klinik. Inaug.-Diss. Königsberg 1889.
- Werth, Beiträge zur Anatomie und zur operativen Behandlung der Extrauterinschwangerschaft. Stuttgart 1887.
- Wessinger, A., Ein seltenes Symptom bei Hämatocoe. Med. age. 1886. Nr. 21. Kurzes Ref. Centralbl. f. Gyn. 1887. Nr. 25, p. 405.
- Westphalen, Inaug.-Diss. 1892. (Saenger Fall 1.)
- Winckel, F., Lehrbuch der Frauenkrankheiten. Leipzig 1890.
- Winter, G., Lehrbuch der Gynäk. Diagnostik.
- Wyder, Beiträge zur Extrauterinschwangerschaft. Arch. f. Gyn. XLl. 1, p. 153. 1891.
- Zahn, Archiv für pathologische Anatomie. Berlin 1884. XCVI, 15—28.
- Zedel, Zeitschr. f. Gyn. Bd. 26.
- Zedell, Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 31 u. 32.
- Zweifel, P., Vorlesungen über klinische Gynäkologie. Berlin 1892. XI. Vorlesung, p. 239.
- Derselbe, Über Extrauterin gravidität und retrouterine Hämatome. Arch. f. Gyn. 41. Bd. Heft 1 u. 2, p. 1. 1891. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1892. Nr. 30, p. 618.

Zweifel, P., Zur Behandlung der Blutergüsse hinter der Gebärmutter. Arch. f. Gyn. Bd. XXIII, p. 414.

Derselbe, Zur Behandlung der Blutergüsse der Gebärmutter (Haematocele retrouterina und Haematoma subperitoneale). Arch. f. Gyn. Bd. XXII. 1884. p. 185.

I. Einleitung und Begriffsbestimmung.

Mit der Anschauung Schröder's, eine Hämatocele könne nur dadurch zustande kommen, daß die Blutung in präformierte Räume erfolge, müssen wir heutzutage vollkommen brechen: denn die Hämatocele gehört wie die entzündlichen Tubenaffektionen zu denjenigen Erkrankungen, welche im Verlaufe der letzten Jahre auf Grund der bei den Operationen gewonnenen Erfahrungen eine vollständige Umwandlung bezüglich Genese und Ätiologie erfahren haben. Das wichtigste Resultat ist, daß der Bluterguß in den meisten Fällen einen nebensächlichen Befund, gewissermaßen nur ein Symptom einer sehr schweren Krankheit darstellt, die viel mehr als die Haematocele selbst das ganze Krankheitsbild beherrscht und in der Wahl der Behandlungsart bestimmend ist. Die Krankheit besteht darin, daß ein in der Tube inseriertes Ei frühzeitig zu Grunde gegangen ist. Der Lösungsprozeß dieses Eies verursacht unregelmäßige, öfters sich wiederholende Blutungen in das Ostium abdominale der Tube und durch dieses in die Bauchhöhle.

Das Ganze nennen wir Tubenabort oder Tubenmole, was den häufigsten Ausgang einer Tubengravidität darstellt. In seltenen Fällen kann sich im Anschluß an eine Tubenruptur eine Hämatocele ausbilden.

Die Hämatocele führt so überaus selten zum Tode, daß wir bis jetzt durch Sektionen kein genügendes Bild dieser Krankheit bekommen haben. Erst seitdem die Hämatocele häufiger operativ behandelt wird, haben wir klarere Vorstellungen über das Zustandekommen und Wesen dieser Erkrankung.

Eine zweite Gruppe von Hämatocelen, bei denen der Bluterguß mehr in den Vordergrund tritt, deckt sich mit den früheren Anschauungen; so ist z. B. bei der katamenialen Hämatocele der Bluterguß die Hauptsache. Bei dieser kommt es nicht wie beim Tubenabort zu immer sich wiederholenden in Form von Nachschüben auftretenden Blutungen, sondern es handelt sich meist nur um einen einmaligen Bluterguß, welcher das Wesentliche des ganzen Krankheitsbildes darstellt.

Bezüglich des anatomischen Sitzes unterscheidet man zweckmäßig nach Nélaton eine retrouterine Hämatocele und zwar stellt dieser Sitz die gewöhnliche Art dar; ferner eine ante- oder suprauterine, welche so zustande gekommen ist, daß bei einem größeren Bluterguß das Blut über den Uterus zum Teil in die Plica vesicouterina nach vorne getreten ist. Lokalisiert

sich der Bluterguß nur auf der einen oder anderen Seite des Uterus, so pflegt man diese als Hämatocele periuterina oder lateralis (Saenger) zu bezeichnen. Im Gegensatz zu diesen intraperitonealen Ergüssen und Abkapselungen, Hämatoceleen, pflegt man extraperitoneal gelegene Blutansammlungen, d. h. solche zwischen den Ligamentis latis und in dem parametrane Zellgewebe, Hämatome, Beckenhämatome zu benennen, welche letztere in dem Abschnitt von v. Rosthorn behandelt worden sind.

II. Ätiologie.

Die Ansicht der weitaus größten Zahl aller Autoren geht jetzt dahin, daß die meisten Hämatoceleen auf eine Extrauterin gravidität zurückzuführen sind. Die Ausgänge einer ektopischen Schwangerschaft können verschiedene sein:

1. Tubenabort,
2. Tubenruptur,
3. Austragen der Frucht.

Von diesen Ausgängen ist der Tubenabort sicherlich der häufigste und dieser ist es auch, welcher in den allermeisten Fällen als Ursache einer Hämatocele anzusehen ist.

Weit seltener ist die Tubenruptur, was früher angenommen wurde. Anschließend an eine Ruptur gehen die meisten Patienten infolge von Verblutung zu Grunde, wenn nicht rechtzeitig operativ eingegriffen werden kann. Wird nicht operiert und überstehen Kranke die Folgen einer Ruptur, was allerdings selten ist, so kann sich im Anschluß an diese auch eine Hämatocele ausbilden.

Diese Anschauungen stützen sich auf die Erfahrungen, die gemacht wurden, seitdem die Hämatoceleen häufiger Gegenstand operativer Behandlung geworden sind.

Veit, der als einer der ersten diese Ansicht vertrat, äußert sich in einem Referat der Frommelschen Jahresberichte folgendermaßen: „Die Litteratur über Hämatocele schrumpft mit jedem Jahr mehr zusammen... in Bezug auf Ätiologie und anatomische Verhältnisse macht ihr das Kapitel „Extrauterinschwangerschaft“ scharfe Konkurrenz“.

Da Fritsch niemals einen Fall von Hämatocele sah, bei dem eine Extrauterinschwangerschaft absolut unmöglich hätte ausgeschlossen werden müssen, so behandelt er diese Erkrankung in dem Kapitel Extrauterinschwangerschaft. Schauta hat eine Hämatocele nur bei Tubenabort beobachtet.

Nach Fehling sind 90—95% der intraperitonealen Blutergüsse mit Tubenschwangerschaft in Zusammenhang zu bringen und zwar weit häufiger

durch Tubenabort als durch Tubenruptur bedingt. Auch Döderlein hält die Tubenruptur für seltener und das frühzeitige Absterben der Frucht für den gewöhnlichen Ausgang der Tubenschwangerschaft. Er demonstrierte eine Reihe von Präparaten von tubarem Abort auf dem VI. gynäkologischen Kongress in Wien.

An der Tübinger Klinik (Prof. Döderleins) kamen auf 13 Tubenaborte zwei Rupturen; unter den Privatkranken Döderleins waren unter 14 Tubenaborten zwei Rupturen.

Dafs der Tubenabort die häufigste Ursache einer Hämatocele ist, beweist die Thatsache, dafs sämtliche 27 (14 + 13) Hämatoceleen, welche Döderlein an der Tübinger Klinik im Jahre 1898 und in seiner Privatklinik (Leipzig) zu beobachten und zu operieren Gelegenheit hatte, sich an einen Tubenabort anschlossen.

Dieser nahezu allgemein giltigen Ansicht scheinen die in einzelnen Doktorarbeiten erwähnten Zahlen zu widersprechen, so wurde unter den 59 Fällen von Hämatocele, die Oberer 1894 veröffentlichte, nur dreimal Extrauterinschwangerschaft diagnostiziert. Spengler konnte nur einmal unter 17 Fällen die Hämatocele mit höchster Wahrscheinlichkeit auf Tubenschwangerschaft zurückführen.

Weiss berichtet aus der Königsberger Klinik, dafs von 50 Hämatoceleen nur 6 = 12% mit einer Extrauterinschwangerschaft im Zusammenhang standen.

Die Ursache der verschiedenen widersprechenden Resultate ist wohl darin zu suchen, dafs es sich meist um nicht operierte Fälle handelt, in welchen die Diagnose keineswegs immer leicht zu stellen ist. Soweit aus den angeführten Krankengeschichten sich schliessen läfst, ist man in einer Anzahl von Fällen berechtigt, einen Tubenabort anzunehmen. Künftighin wird man wohl nur solche Fälle zu statistischen Angaben verwerten dürfen, bei welchen die Diagnose durch die Operation bestätigt wurde. Die klinischen Beobachtungen allein sind nicht immer ganz sicher und daher auch nicht beweiskräftig.

Aufser der häufigsten Ätiologie, dem Tubenabort, können auch noch andere Umstände eine Hämatocele veranlassen. Unter diesen wären anzuführen:

1. Katameniale Hämatocele.

Dafs zur Zeit der Menstruation Hämatoceleen, wenn auch verhältnismässig selten zustande kommen können, beweisen die kasuistischen Mitteilungen, so zeigten z. B. unter den 50 von Weiss veröffentlichten Fällen 44, von Oberer 59 Fälle Beziehungen zu der Menstruation.

Die Quelle der Blutung kann entweder das Ovarium oder die Tube sein.

Man kann annehmen, dafs es aus dem vorzeitig geplatzen Follikel bei noch nicht springfertiger und gefäßhaltiger Cicatrix zu einer Blutung kommt, wenn während der menstruellen Kongestion irgend welche

Gelegenheitsursache zu einer solchen gegeben wird. Derartige ursächliche Momente sind schwere Arbeit, wie Heben und Tragen während der Periode, Fall und Sturz von einer bestimmten Höhe. Jedoch scheinen Hämatocelen traumatischen Ursprunges häufiger einen extraperitonealen Sitz zu haben.

Die Fälle von Hämatom des Ovariums sprechen dafür, daß auch das Ovarium die Quelle der Blutung sein kann, so sah z. B. Fritsch ganz frische, multiple kleine, stecknadelkopfgroße, ja bis apfelgroße Hämatome des Ovariums.

Fritsch nimmt an, daß während einer starken Anstrengung der Atem angehalten wird, wodurch der Rückfluß des Blutes gehemmt werde. Auf diese Weise soll es zur plötzlichen Stauung der Cirkulation und zur Zerreißung abdomineller Gefäße kommen.

Auch durch Bersten eines Gefäßes im parametranen Zellgewebe kann ein Hämatom zustande kommen, besonders beim Heben von schweren Lasten während der Periode.

In wie weit die normale Tube während der Menstruation beim Entstehen einer Hämatocele eine Rolle spielt, ist schwer zu sagen. Daß die Tube auch menstruiert, d. h. daß während der Menstruation eine Blutung aus der Tube erfolgt, ist nicht nur nicht mit Sicherheit erwiesen, sondern sogar sehr unwahrscheinlich. Wäre dies das Gewöhnliche, so müßte das Zustandekommen einer Hämatocele während der Menstruation ein häufigeres Vorkommnis sein.

Vergegenwärtigen wir uns die Versuche von Döderlein, dem es in einer Anzahl von Fällen gelang, mit Methylenblau gefärbte, in die Uterushöhle injizierte Flüssigkeit nach der Totalexstirpation in der Tube nachzuweisen, so ist man zu der Annahme berechtigt, daß das im Uterus angesammelte Blut bei Hindernissen, die in der Cervix liegen, durch Rückstauung durch die Tuben in die Bauchhöhle austreten kann. Derartige Hindernisse können Tumoren sein. Eine Rückstauung wird auch bei Hämatometra stattfinden können. Diese Möglichkeit ist durch die Kasuistik von Bernutz und Goupil bewiesen.

Olshausen konnte in einem Falle von Atresia vaginae mit Hämatometra und Hämatocele die Rückstauung des Blutes durch die Tuben bei einer Sektion nachweisen. Er fand beide Tuben erheblich dilatiert, am meisten an ihrer uterinen Hälfte. „Die Schleimhaut beider Tuben zeigte bis an die letzten Spitzen der Fimbrien dieselbe intensive Pigmentierung wie die Innenfläche des Uterus.“

2. Tubenerkrankungen.

Bei Erkrankungen der Tube kann es auch zu einer Blutansammlung im Douglas kommen. Pozzi spricht von intraperitonealen Salpingorrhagieen bei Salpingitis. Diese Entstehungsursache konnte durch Operationen nachgewiesen werden, wobei sich Extrauterinschwangerschaft ausschließen ließ.

Eine Hämatocele kann bei Salpingitis haemorrhagica entstehen, wenn das Tubenlumen geöffnet ist. Bedenkt man, daß es bei einer Salpingitis serosa nicht selten zu starken Blutungen in die Tuben kommt und daß der Sack bersten kann, so ist die Entstehung einer Hämatocele leicht erklärlich. Derartige Fälle sind von Martin beobachtet.

Das Zustandekommen einer Hämatocele nach Platzen einer Hämato-salpinx ist sicher denkbar.

Hämatoceleen bei Tubenerkrankungen mit Ausschuß einer Extrauterin-schwangerschaft haben Fehling, Saenger und Thorn beobachtet.

3. Pelveoperitonitis.

Die Möglichkeit des Entstehens einer Hämatocele bedingt durch eine Pelveoperitonitis ist nicht von der Hand zu weisen, aber wohl selten: wir müssen daher die Ansicht Virchow's, daß es sich beim Zustandekommen der Blutung um ähnliche Verhältnisse handelt, wie bei der Pachymeningitis haemorrhagica zu Recht bestehen lassen. Am ehesten kann man sich eine Hämatocele aus pelveoperitonischen Adhäsionen und Strängen entstanden erklären, wenn man annimmt, daß dieselben auf irgend welche Weise zerrissen werden, wie z. B. beim Versuche, den fixierten, retroflektierten Uterus aufzurichten, ferner bei forcierten Untersuchungen eventuell auch bei Traumen, beim Heben und Tragen von Lasten oder bei stürmischer Kohabitation. Selten dürfte aber diese Ätiologie immerhin sein, wenn man an die geschützte Lage des Uterus und seiner Adnexe denkt.

4.

In der Ätiologie der Hämatocele wären noch die verschiedenen Infektionskrankheiten wie Masern, Scharlach, Typhus, Pocken und Cholera zu erwähnen, ferner Vergiftungen (Phosphor), endlich Verbrennungen, Herzfehler, Morbus maculosus, Purpura und Morbus Brightii. Bei allen den erwähnten Erkrankungen beobachtet man eine starke Hyperämie der Tubenschleimhaut. Es kann sogar zu Blutungen in die Schleimhaut und Muskulatur, ja zu Blutergüssen in das Tubenlumen kommen. Ist diese Blutung eine stärkere oder gesellt sich hierzu die menstruelle Kongestion, so kann sich eine intraperitoneale Blutung anschließen.

Wendeler sah bei der Sektion eines Falles von Mitralinsuffizienz die Tubenwand von zahlreichen Blutungen durchsetzt, die Gefäße waren zum Teil noch strotzend mit Blut gefüllt. Die Fimbrienenden erschienen infolge der Hyperämie wie erigiert.

Trousseau nennt diese Hämatoceleen H. cachectica. Bernutz und Goupil bezeichnen sie als symptomatische Hämatocele.

5.

Winckel fand unter 300 Sektionen zehnmal bedeutende Varikositäten des Ligamentum latum und glaubt, daß diese zur Bildung einer Hämatocele Veranlassung geben können, wenn es zum Durchbruch durch das Peritoneum kommt.

6.

Auch im Anschluß an maligne Neubildungen des Uterus, der Ovarien und der Tuben können Hämatocele entstehen, so beobachtete Fehling eine kindskopfgroße Hämatocele bei einem Sarkom des Beckenbindegewebes. Eine intra vitam vorgenommene Punktion vom hinteren Scheidengewölbe aus ergab altes, ziemlich flüssiges Blut mit geringen flockigen Beimischungen.

7.

Durch die Folgen länger dauernden Druckes eines unpassenden, schlechtgewählten und schlecht sitzenden Pessars kann nach Olshausen eine Hämatocele zustande kommen. In einem der von ihm beobachteten Fälle nimmt er an, daß der durch das Pessar hervorgerufene Druck die Ursache der Hämatocele war. Er sah bei einer Kranken, welche ein Zwanck'sches Pessar trug, sogar in drei auf einander folgenden Jahren eine Hämatocele auftreten.

Endlich wären noch diejenigen Blutergüsse zu erwähnen, die im Anschlusse an Operationen entstehen können, sei es nun, daß sie in Folge Abgleitens einer Ligatur oder aus irgend einem andern Grunde zustande kommen.

III. Pathologische Anatomie.

Die Ansicht Schröder's, daß durch Blutansammlung ein durch die Scheide nachzuweisender ringsum abgrenzbarer Tumor erst dann entstehen könne, wenn in Folge partieller adhäsiver Peritonitis der Douglas'sche Raum nach oben hin abgeschlossen ist, hat keine Anhänger mehr; sondern man nimmt jetzt ziemlich allgemein an, daß die Blutansammlung das primäre, die Abkapselung durch adhäsive Peritonitis das sekundäre ist, welche Ansicht schon Nélaton ausgesprochen hat. Wenn auch allerdings perimetrische Stränge, welche vom Uterus nach hinten gegen den Douglas über den Uterus hinwegziehen, häufige Befunde sind, so kommt es doch höchst selten vor, daß der Douglas vollständig überdacht ist. Nur einmal konnten wir bei einer Laparotomie den interessanten Befund erheben, daß der Uterus samt

Tube und Ovarien lückenlos durch Pseudomembranen gegen die Bauchhöhle abgeschlossen war. Wäre es in diesem Falle zu einer Tubenschwangerschaft resp. einem Tubenabort gekommen, so hätte man eine Hämatocele im Sinne Schröder's vor sich gehabt. Da aber derartige Veränderungen große Seltenheiten sind, so ist auch bei der Bildung einer Hämatocele nicht mit diesen zu rechnen.

Wenn man sich das Bild eines uterinen Abortus vergegenwärtigt, so lässt sich beim Vergleiche das Zustandekommen der verschiedenen Formen und Arten einer Hämatocele nicht unschwer erklären. Beim uterinen Abortus kommt es nach Absterben des Eies zu Blutungen. Das Blut entleert sich in bestimmten Zwischenräumen schubweise nach aussen. Während das Ei sich immer mehr und mehr löst, entstehen Blutungen, die sich solange wiederholen, bis das Ei ausgestossen oder mittelst Kunsthilfe entfernt worden ist. Dieselben Vorgänge und Verhältnisse müssen wir uns beim Tubenabort vorstellen, nur daß das Ei nicht austreten kann und der Lösungsvorgang ein protrahierter ist. Finden wir doch oft Monate nach dem zuverlässig festgestellten Termin das Ei noch adhärent in der Tubenwand. Infolge Lösung des frühzeitig abgestorbenen Eies kommt es zu öfters sich wiederholenden Blutungen in die Tube und durch das Ostium abdominale in die Bauchhöhle. Im Gegensatz zur Tubenruptur erfolgt die Blutung beim Tubenabort langsam und tritt nicht plötzlich, sondern allmählich und schubweise auf.

Die Tube ist in einen mit koagulierte Blut ausgefüllten Tumor umgewandelt, in dessen Umgebung die Blutgerinnsel sich befinden.

Die Blutung kann eine geringe, sich oft wiederholende oder eine profuse sein. Geht das Blut nur langsam und in geringer Menge ab, so wird es sich in der Umgebung der Tubenöffnung ansammeln und koagulieren. Von Zeit zu Zeit kommt ein neuer Nachschub, wodurch allmählich die Blutansammlung eine immer größere wird und ein Tumor entsteht. Diese Nachschübe können sich wiederholen, so lange die Quelle der Blutung nicht eliminiert ist. Durch die frische Blutung werden die Blutkoagula entweder auseinandergedrängt oder, was das häufigere ist, die Oberfläche der älteren Koagula wird durchbrochen und das neue Blut krystallisiert sich ähnlich wie bei einem Placentarpolypen an, wobei das Blut in den Douglas fließen kann. Bei einer geringen und schubweise auftretenden Blutung wird der Tumor sich in der Umgebung der Stelle bilden, wo gerade die Tubenöffnung liegt. Hierdurch bekommen wir den seitlichen Sitz der Hämatocele (Hämatocele peritubaria). Ist die Blutung gleich von Anfang an eine stärkere gewesen, so wird das Blut den Douglas ausfüllen und wir haben die klassische Haematocele retrouterina. Treten die Nachschübe in Form von stärkeren Blutungen auf, so kann natürlich auch das Blut nach vorne über den Uterus und die Ligamente hinüber in den vorderen Douglas und die Blasengegend sich ergießen und es kommt dann eine Haematocele ante- oder suprauterina (Thorn) zustande. Die Lokalisation einer Hämatocele ist also nicht allein von der anatomischen

Lage der Tuba, sondern, wie dies auch Thorn betont, ganz besonders von der Menge des sich ergießenden Blutes und der Schnelligkeit, mit welcher es ausströmt, abhängig. Wäre die Lage der Tube allein maßgebend, so hätten wir viel seltener die peritubaren seitlich sitzenden Hämatocele; denn die Tubenöffnung sieht, wie man sich bei zahlreichen Laparotomieen überzeugen kann, in den meisten Fällen gegen den Douglas zu, das Ovarium gewissermaßen umklammernd. Übersteht eine Patientin eine Tubenruptur, so gelten für die Art des Zustandekommens einer Hämatocele dieselben Regeln. Da bei einer Ruptur jedoch meistens auf einmal eine grössere Blutung erfolgt, so werden wir seltener die peritubare Form der Hämatocele bekommen, häufiger wird das Blut das ganze Becken ausfüllen, ja es kann auch ein Teil desselben in den Bauchraum fließen und bei Rückenlage der Patientin in den Flanken sich niederlassen. Die koagulierte Blutmasse wird nach vorn durch den Uterus und die Ligamenta lata, bei grossen Hämatoceleen eventuell auch durch die vordere Bauchwand begrenzt. Den oberen Abschluß bilden die Därme, welche an zahlreichen Stellen mit der Hämatocele und unter sich verwachsen sind. Dieselben zeigen schwartige, von dem Tumor schwer lösbare Auflagerungen, die aus altem Blute und Fibringerinnsel bestehen. Das Peritoneum parietale und viscerales ist blutig imbibiert und hat eine schiefergraue Verfärbung.

Veit glaubt, daß zur Bildung einer Hämatocele notwendig eine Erkrankung der Bauchhöhle gehöre. Um die Adhäsionsstränge herum soll die Bildung von Gerinnseln sehr leicht erfolgen, welche dann gewissermaßen den Kern für die übrigen sich ankrystallisierenden Koagula bilden. Durch zahlreiche Laparotomieen ist jedoch festgestellt worden, daß zum Zustandekommen einer Hämatocele pelveoperitonitische Prozesse nicht absolut notwendig sind.

Um den Einfluß der Adhäsionen auf die Gerinnung des Blutes zu studieren, wurden von Fritsch und Hârsu Tierversuche mit negativem Erfolg gemacht. Letzterer rief durch Bestreichen der Därme mit Kollodium Adhäsionen hervor und brachte Blut in die Bauchhöhle. Bei der nach einiger Zeit vorgenommenen Sektion war das Blut spurlos verschwunden. Hârsu kommt auf Grund seiner Experimente zu dem Schluß, daß außer den Adhäsionen noch ein anderer Faktor vorhanden sein muß, der die Bildung der Hämatocele begünstigt.

Fritsch spritzte Kaninchen nicht defibriniertes Blut in das Cavum peritonei. Schon nach 36 Stunden waren bloß noch kleine Reste des Blutes vorhanden. Das Peritoneum wurde nicht beeinträchtigt, es blieb normal und glänzend.

Sänger unterscheidet zwei Hauptarten von Hämatocele:

1. diffuse Hämatocele
2. geschwulstartige solitäre Hämatocele.

1. Die diffuse Hämatocele stellt einen das Becken ausfüllenden nicht abgrenzbaren Tumor dar, der nach rechts und links an die Beckenwand herangeht und nach oben durch die unter sich und mit der Hämatocele ver-

wachsenen Därme abgeschlossen wird. Die Blutmassen sind wie Sänger dies näher beschreibt, durchzogen von Adhäsionen und Gewebssträngen. Nach seinen Untersuchungen bleiben nach Resorption des Blutes die frisch gebildeten Gewebsstränge und Kapillaren, welche von den alten Adhäsionen ihren Ausgang nehmen, zurück.

Bei der solitären geschwulstartigen Hämatocoele handelt es sich um einen nach allen Seiten abgrenzbaren Tumor, der mit seiner oberen Konvexität (Kuppe) in die Bauchhöhle hineinragt. Diese Hämatocelen haben eine Kapsel, welche durch die Hämatocoele selbst gebildet wird. Auch diese zeigt ausgedehnte Verwachsungen mit ihrer Umgebung und ganz besonders mit den Därmen. In Folge dieser Kapselbildung ist es möglich, den Tumor auszuschälen. Während man bei der diffusen Hämatocoele immer bindegewebige Stränge findet, konnte Sänger bei der solitären Hämatocoele diese niemals nachweisen.

Die Wandungen einer derartigen abgekapselten Hämatocoele besteht aus Fibrin und ist „die erstarrte Rinde“ (Saenger) des Blutergusses. Mikroskopisch fand Saenger die Kapselwand aus Fibrin bestehend, das mit Bindegewebe, glatten Muskelfasern und mit Netzknorpeln große Ähnlichkeit hatte.

Ähnliche Bilder konnten wir bei einigen Fällen abgekapselter Hämatocoele finden. Muret, Mandl und Schmit fanden die Kapsel in bindegewebiger Organisation begriffen. Schauta nennt diese Form sekundäre Hämatocoele zum Unterschied der primären Hämatocoele, unter welcher er einen Bluterguss versteht, der in einem ursprünglich durch Adhäsionen abgeschlossenen Raum im Becken zustande gekommen ist.

IV. Symptome.

Hat sich eine Hämatocoele ausgebildet und stellt dieselbe einen Tumor von bestimmter Größe dar, so findet man gewöhnlich nahezu alle für eine Hämatocoele charakteristischen Symptome in ein und demselben Falle vereinigt. Die Symptome können wir in

1. allgemeine und in
2. lokale

einteilen. Dieselben sind zurückzuführen auf die Folgezustände der inneren Blutung, auf die derselben folgende peritonitische Reizung und endlich auf den mechanischen Einfluss, welchen die Hämatocoele als Tumor auf die in Betracht kommenden Organe: Blase, Uterus, Mastdarm, eventuell auch Nerven ausübt.

Die hauptsächlichsten allgemeinen Symptome sind: die Anämie mit ihren Folgezuständen, die Schmerzen und das Fieber. Die Patienten machen einen

schwerkranken Eindruck. haben ein leidendes Aussehen, ihre Gesichtsfarbe ist blaß, ja es kann ein wirklicher Ikterus (Urobilinikterus) auftreten, wie wir ihn in einem Fall beobachtet haben. Das ikterische Aussehen führt Thorn auf Resorption des Blutes zurück. Als Folgen der Anämie treten Müdigkeit, Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Herzklopfen auf; ferner auch Übelsein und Erbrechen, welches letzteres auch auf die meist gleichzeitig vorhandene lokale Peritonitis zurückgeführt werden kann. Die Schmerzen fehlen fast nie und sind in der ersten Zeit der Erkrankung besonders bei extraperitonealen Hämatomen sehr heftig, lassen aber allmählich bei entsprechender Behandlung nach. Durch die Untersuchung sind dieselben jedoch sehr lange Zeit nachzuweisen. Die Schmerzen werden als stechende und als wehenartige bezeichnet, sie können anfallsweise exacerbieren, beim Gehen, Treppensteigen, bei Bewegungen, beim Stuhlgang und Wasserlassen zunehmen, bei absoluter Bettruhe lassen dieselben nach, verschwinden jedoch gewöhnlich erst spät ganz vollständig. Das Zustandekommen der Schmerzen hat man sich auf verschiedene Weise zu erklären gesucht. Die einen nehmen an, daß die anfallsweise auftretenden Schmerzen auf Kontraktionen der Tubenwand zurückzuführen und daher als Tubenwehen anzusehen seien. Fehling hat aber gewiß Recht, wenn er glaubt, daß eine Tubenwand, die bei Tubengravidität stark verdünnt ist, nicht imstande ist, starke und Schmerzen auslösende Zusammenziehungen zu verursachen.

Fritsch erklärt den Schmerz durch die Verschiebungen, welche die Beckenorgane durch das Blut erfahren. Am natürlichsten werden wohl die fast nie fehlenden Schmerzen durch die Peritonitis und die durch dieselben hervorgerufenen Verwachsungen der einzelnen Organe unter einander erklärt. Hat man Gelegenheit gehabt, bei einer wegen Hämatocele ausgeführten Laparotomie die ausgedehnten Verwachsungen und Verklebungen der einzelnen Darmschlingen unter sich, mit dem Hämatocelesack, dem Uterus und der Blase zu sehen, so kann man sich unschwer vorstellen, daß bei der Peristaltik, beim Stuhlgang, beim Wasserlassen, ja bei jeder Bewegung durch Zerrung dieser Adhäsionen Schmerzen ausgelöst werden müssen.

Die als wehenartig bezeichneten Schmerzen können ihren Grund in Zusammenziehungen des Uterus haben, der bestrebt ist, Blutkoagula, Decidua-fetzen, ja eine ganze Decidua auszustoßen.

Als ein weiteres Symptom muß das Fieber erwähnt werden, das bis zu 40° steigen und mit einem Schüttelfrost eingeleitet werden kann, ohne daß es sich um Vereiterung der Hämatocele handeln würde.

Wie haben wir uns diese Temperatursteigerungen zu erklären? Da es sich meist um Kranke handelt, die schon längere Zeit an chronischer Erkrankung der Adnexe gelitten haben, so kann man annehmen, daß mit dem Blut gleichzeitig Keime in die Peritonealhöhle gebracht werden, welche die Peritonitis und damit auch das Fieber hervorrufen. Aber diese Keimeinschleppung ist nicht einmal notwendig, um peritonitische Reizungen, Verwachsungen und damit Fieber zu erzeugen: auch das Blut allein

kam als Fremdkörper instande sein lokale peritonitische Reizung herzurufen, ähnlich wie es bei Ovarialtumoren mit Stieldrehung der Fall ist. Auch hier beobachtet man sämtliche Symptome einer Peritonitis: hohes Fieber und Schmerzhaftigkeit. Bei der Operation findet man Verwachsungen der Därme untereinander und mit dem Tumor. Das Peritoneum parietale und viscerales ist stark injiziert und gerötet. Es handelt sich hier nicht um eine durch Einwanderung von niederen Organismen hervorgerufene Peritonitis, sondern um eine teils mechanische, teils vielleicht auch chemische Entzündung nach Art der Fermentwirkung, bei welcher der Tumor als Fremdkörper die Ursache ist. Ähnliche Verhältnisse haben wir bei der Hämatocele, bei welcher das Blut die Ursache der peritonitischen Erscheinungen darstellt.

Die lokalen Symptome bei einer ausgebildeten Hämatocele sind:

1. Schwere im Unterleib, Gefühl von Vollsein.
2. Blutungen und blutig schleimiger Ausfluss verbunden mit wehenartigen Schmerzen.
3. Beschwerden beim Wasserlassen und beim Stuhlgang.

Die Kranken haben das Gefühl von Schwere und Vollsein im Unterleib. Das Abdomen ist meist meteoristisch aufgetrieben und an verschiedenen Stellen druckempfindlich. Die Gegend zwischen Nabel und Symphyse ist vorgewölbt. (Die weiteren Befunde s. Diagnose).

Ein häufiges, fast niemals fehlendes Symptom sind die Blutungen. Dieselben treten meist plötzlich ein, nachdem die Periode einmal, seltener zweimal ausgeblieben war. Die Kranken, welche sich für schwanger gehalten haben, glauben zu abortieren. Zu dieser falschen Ansicht kann auch der Arzt verleitet werden, wenn er hört, daß Gewebsfetzen (Decidua) fleischähnliche Stücke unter wehenartigen Schmerzen abgegangen seien. Die Blutungen können sehr stark sein, kurze Zeit aussetzen und dann wieder eintreten oder es dauert — das ist das Gewöhnliche — die Blutung wochen- und monatelang mit wechselnder Stärke fort. Das abgehende Blut ist meist nicht frisch, sondern hat eine dunkle, bräunliche Farbe, ist mit Schleim vermischt, schmierig. Für das Zustandekommen der Blutungen bei Hämatocele sind schon zahlreiche Hypothesen aufgestellt worden.

Schröder nimmt an, daß es durch die Lageveränderung des Uterus und durch die Kompression, welche er durch den Tumor erleidet, zu einer Stauung und zu allgemeiner Hyperämie der Beckenorgane käme. Dieser Ansicht schloss sich Bandl an. Fritsch sucht die Blutung dadurch zu erklären, daß das Blut beim Absterben des Eies ebenso wie aus der Rißstelle auch durch den durchgängigen Teil der Tube fließen könne.

Winckel glaubt, daß das Blut durch die Tuben in den Uterus unter den Druck der Bauchpresse entleert wird, indem das Franzenende der Tube in die Blutansammlung eintaucht.

Schon bei der Besprechung des Zustandekommens der Hämatocele haben wir die Art und Weise der Blutung mit dem eines uterinen Abortus verglichen und es ist wohl am naheliegendsten, wenn wir dies bei diese

Blutungen auch thun. Wir haben bei Hämatocele im Uterusinnern dieselben Verhältnisse, wie bei einem unvollständig uterinen Abortus, bei welchem ein Teil des Eies ausgestoßen und die gewucherte Decidua zurückgeblieben ist. Diese ist es, welche die Blutungen veranlaßt; in vielen Fällen wird wohl gleichzeitig eine Endometritis vorhanden sein. Diese und die Decidua bilden sich nach der Resorption oder operativen Entfernung der Hämatocele zurück und die Blutungen hören auf. Bei Fortbestehen einer Endometritis können die Blutungen in Form von Menorrhagieen andauern.

Außer der Exfoliation der uterinen Decidua kommt nach Thorn für das Zustandekommen der Blutungen auch noch die durch die Kompression veranlaßte mangelhafte Involution des Uterus in Betracht.

Daß das Blut, welches nach außen fließt, nicht aus der Tube stammt, beweist schon der Umstand, daß wir bei Hämatocele in Folge von Tubenschwangerschaft die Tube ausgefüllt finden mit coagulierten Blutmassen. Auch der von Flothmann erwähnte Fall ist nicht beweisend für die Rückwärtsströmung des Hämatoceleblutes durch die Tube in den Uterus. Er will nämlich in einem Falle nach Incision von der Scheide aus mit der Sonde durch die Wunde des Hämatocelelsackes in den geplatzten Eileiter und durch diesen in die Gebärmutter vorgedrungen sein, was jedoch sehr unwahrscheinlich zu sein scheint und auch schon von Freund in der Discussion anschließend an den Vortrag von Flothmann auf der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte bezweifelt wurde.

Dadurch daß der durch den Tumor nach vorne gegen die vordere Beckenwand gedrückte Uterus selbst auf die Blase und den Blasenhalsh drückt, kann es zu verschiedenen Störungen in der Funktion der Blase kommen. Einmal ist ein häufiger Drang zum Wasserlassen vorhanden, der auf den mechanischen Reiz und die Kompression von Seiten des Tumor zurückzuführen ist, oder darin seine Erklärung findet, daß die Blase an ihrer Ausdehnung gehindert ist und deshalb weniger Flüssigkeit fassen kann. Öfter als dieses Symptom findet man bei Hämatocele das Unvermögen die Blase zu entleeren, so daß die Kranken katheterisiert werden müssen. Zweifel hat eine Kranke mit Hämatocele retrouterina beobachtet, welche zwei Tage vor ihrem Eintritt in die Klinik kein Wasser gelassen hatte. Die Blase war bei der Aufnahme stark gefüllt und reichte fast bis zum Nabel. Beim Katheterisieren wurden ca. zwei Liter klaren Urines entleert.

Dieses Unvermögen spontan die Blase zu entleeren, muß in den meisten Fällen auf eine mechanische Kompression oder Zerrung des Blasenhalshes durch Uterus und Tumor zurückgeführt werden.

Beschwerden bei der Defäkation sind eine fast nie fehlende Begleiterscheinung einer Hämatocele retrouterina. Der Mastdarm ist nach der einen Seite verdrängt, durch den Tumor komprimiert, sein Lumen ist verengt, was sich durch die Rektaluntersuchung nachweisen läßt; er ist umgeben und eingeschlossen von frischen, sehr schmerzhaften Adhäsionssträngen. Meistens ist Stuhlverstopfung vorhanden. Wenn nun die harten Kotmassen die ver-

engten Stellen passieren und dehnen, so werden die kranken Partien des umgebenden Peritoneums und die Stränge gedehnt und gezerrt, wodurch Schmerzen verursacht werden. Die Kompression des Mastdarmes kann, wenn auch selten, so weit gehen, daß es zu vollständigem Abschlufs, zu Ileus, kommt. Einen derartigen Fall haben Prengrueber und Vicente beobachtet: sie beschreiben eine Hämatocele retrouterina mit völliger Darmocclusion und typischen Incarcerationserscheinungen. Es wurde in diesem Falle mit Erfolg die Laparotomie ausgeführt.

Endlich wären noch einige seltenere Symptome zu erwähnen, welche als Begleiterscheinung einer Hämatocele beobachtet wurden.

Muret konnte bei geplatzter Tubenschwangerschaft mit Hämatocele 2—3% Zucker im Urin nachweisen, ferner auch Milchsäure. Die Zuckerausscheidung hielt einige Tage an. Dick fand bei Kranken mit Hämatocele reichlich Urobilin im Harn, ebenso Spengler. Der Urin war dunkelkaffeebraun. In einem Falle war es gerade das Auftreten von Urobilin im Harn das zur Diagnose Hämatocele führte. Die Urobilinausscheidung dauerte bis zu 7 Tage. Mandry kommt jedoch auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat, daß in gynäkologischen Fällen die Urobilinurie nur mit großer Vorsicht zur Diagnose verwertet werden darf, denn er fand im Harn von Wöchnerinnen und bei Operierten Urobilin.

Zum Schlusse möge noch erwähnt werden, daß Wessinger in einem Falle von Haematocele retrouterina die Haut des Abdomens mit Ekchymosen bedeckt sah, die während der Resorption der Hämatocele allmählich auch verschwanden.

V. Verlauf und Ausgang.

Bei der Besprechung des Verlaufes einer Hämatocele hat man die Ätiologie zu berücksichtigen. Ist z. B. bei einer katamenialen Hämatocele die Blutung erfolgt und hat sich ein Tumor ausgebildet, so wird durch Kompression des Tumors die blutende Stelle verschlossen und es kommt zu keinen Nachblutungen. Die Aufgabe der Behandlung besteht darin, diesen Tumor zur Resorption zu bringen.

Ganz andere Verhältnisse haben wir aber bei einer Hämatocele nach Tubenabort. Hier handelt es sich nicht um einen einmaligen Bluterguß sondern während der Resorption des Blutes kann es immer wieder und wieder zu neuen Blutungen kommen, welches Spiel sich im Verlauf von Tagen und Monaten mehrmals wiederholen kann. Als Quelle der immer wiederkehrenden und neu eintretenden Blutungen muß das meist noch in der Tube adhärent Ei angesehen werden, das bei mehreren Operationen noch an Ort und Stell

nachgewiesen werden konnte. Nur wenn das Ei resorbiert oder aus der Tube ausgetreten ist, hören mit dem Cessieren der Expulsionsbestrebungen die Blutungen auf. Der große Unterschied zwischen katamenialer Haematocele und solcher nach Tubenabort liegt also in der nur einmal auftretenden und der öfters in Form von Nachschüben sich wiederholenden Blutung.

Betrachten wir zuerst die günstig verlaufenden Fälle, so ist zu sagen, daß auch große Hämatocelen bei entsprechender Behandlung, besonders Einhaltung von Bettruhe, im Verlaufe von mehreren Wochen sich resorbieren und zurückgehen können, wenn die Quelle der Blutung durch das in der Tube noch adhärente Ei keine erneuten Blutungen verursacht. Diese Fälle in denen es zu keinen neuen Blutungen, in Form von Nachschüben kommt, sind jedoch die selteneren. Während der Resorption ändert der Tumor sowohl seine Form als auch seine Konsistenz. Dies kommt daher, daß die Resorption an einer Stelle rascher, an der anderen weniger rasch erfolgt. Man findet daher bei Untersuchungen, die in bestimmten Zwischenräumen vorgenommen werden, Lücken und Vertiefungen am Tumor. Während die Hämatocele sich an einer Stelle weich, ja cystisch anfühlt, kann sie an einer anderen Stelle allmählich die Konsistenz eines alten parametritischen Exsudates bekommen haben.

Die Zeit der Resorption hängt von der Größe des Blutergusses ab. In den günstig verlaufenden Fällen dauert dieselbe 6—8 Wochen. Nach Verschwinden des Tumors bleiben meist Stränge oder schmerzhaft Infiltrationen zurück. In anderen Fällen dauert die Resorption viel länger, vielleicht Monate lang, oder die Hämatocele geht nicht zurück. Es läßt sich bei jeder Untersuchung ein Tumor von derselben Größe und nahezu derselben Konsistenz nachweisen. Die Beschwerden besonders von Seiten der Blase dauern an. Die Kranken werden durch die aus dem Uterus stammenden Blutungen sehr geschwächt und bekommen ein blasses anämisches Aussehen. Vielleicht sind auch abendliche Temperatursteigerungen vorhanden.

Eine Hämatocele kann aber auch im Verlaufe der Beobachtung an Größe zunehmen. Diese Zunahme ist auf eine erneute Blutung zurückzuführen, welche in Form von Nachschüben in bestimmten Zwischenräumen auftritt. Es stellt sich eine plötzliche Verschlimmerung ein, es kommt zu Ohnmachtsanfällen, der Puls wird klein, das Aussehen blaß, kurz, man hat alle Zeichen, welche bei innerer Blutung auftreten und auf einen erneuten Bluterguß schließen lassen. Die Menge des Blutergusses kann so groß sein, daß die Kapsel der Hämatocele, welche sich allmählich gebildet hat, berstet und das Blut in die Bauchhöhle fließt. Solche Fälle sind von Gusserow, Schwarze, Graefe und Thorn beobachtet und beschrieben worden. Der Symptomenkomplex ist dem einer geplatzten Tubenschwangerschaft sehr ähnlich.

Nach längerem Bestehen kann das Blut der Hämatocele sich einen Weg nach außen bahnen und nach verschiedenen Richtungen hin durchbrechen. Es existieren zahlreiche Beobachtungen von Fällen, in welchen die Hämatocele in das Rektum, die Blase oder die Scheide durchgebrochen ist.

Anschließend daran kann es zur Vereiterung oder Verjauchung kommen. In schlimmen Fällen schließt sich eine Peritonitis mit tödlichem Ausgange an. Perforiert die Hämatocele in die Blase, kann ein Blasenkatarrh entstehen. Interessant ist ein von Bode beschriebener Fall, bei welchem sich vier Wochen nach erneuter Blutung plötzlich Luft aus der Blase entleerte. Es mußte angenommen werden, daß zuerst eine Kommunikation mit dem Darm und dann mit der Blase erfolgte. Die betreffende Kranke genas.

Eine Vereiterung der Hämatocele kann sich auch an operative Eingriffe, die von der Scheide aus vorgenommen werden, anschließen, jedoch sind auch spontane Vereiterungen ohne vorausgegangenen Durchbruch oder Operation beobachtet worden. In solchen Fällen muß man annehmen, daß Keime aus der Tube in das ergossene Blut gelangt sind, auch ist bei den ausgedehnten Darmverwachsungen, die niemals fehlen, an die Aus- resp. Einwanderung des *Bacterium coli* zu denken, das die Zersetzung des Blutes veranlassen kann: dasselbe wurde schon in dem Eiter von verjauchter Hämatocele nachgewiesen. Ferner ist es nicht unmöglich, daß Bakterien, die im Blute zirkulieren, an dem *locus minoris resistentiae* sich niederlassen können.

Im Verlaufe von Monaten und Jahren kann eine Hämatocele in eine mit seröser Flüssigkeit ausgefüllte Cyste sich umwandeln: diese kommt nach Saenger dadurch zustande, daß Serum in die Höhle der ursprünglichen Hämatocele transsudiert. Cullingworth fand bei einer 34 jährigen Patientin, bei welcher er die Diagnose „adhärente Ovarialcyste“ gestellt hatte, eine mit seröser Flüssigkeit gefüllte Hämatocele, an deren Wänden einzelne alte Blutkoagula saßen und in der sich außerdem ein 1 cm langer Embryo befand.

VI. Häufigkeit.

Die Häufigkeit muß an einem großen, operativen Material gemessen werden. Denn nur diejenigen Fälle von Hämatocezen, bei welchen durch die Operation die Diagnose bestätigt wurde, können wir bei einer statistischen Zusammenstellung verwerten. Wie viele Tumoren wurden schon für Hämatocezen gehalten und waren in Wirklichkeit Geschwülste anderer Art. Sehen wir doch, wie wir uns hie und da bei der Beurteilung von Beckentumoren bezüglich der Diagnose täuschen. Man glaubte eine Hämatocele zu operieren und nach Eröffnung des Abdomens findet man ein Myom und umgekehrt. Da früher die Kontrolle der Diagnose durch die Operation fehlte, so können wir auch die Angaben bezüglich der Häufigkeit aus der älteren Litteratur nicht ernstlich verwerten.

So hatte z. B. Scanzoni während einer 20jährigen Thätigkeit im Verlauf von 3 Jahren (1864—67) nur zweimal Gelegenheit, diese Krankheit zu studieren. (4. Aufl. pag. 33.) Olshausen würde es glaubwürdiger finden, wenn Scanzoni angegeben hätte, 200 Fälle gesehen zu haben. Scanzoni rechnet daher die Hämatocele zu den seltener vorkommenden Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane.

Führen wir einige Zahlen an, so hat z. B. Hugenberger (nach Olshausen) unter 3801 Kranken nur zwei Fälle von Hämatocele beobachtet $= 0,05\%$. Crédé erwähnt im Verlaufe von zwei Jahren unter 293 Kranken keinen Fall einer Hämatocele, wogegen Seyffert unter 1272 gynäkologischen Fällen 66mal $= (5\%)$ Hämatocele diagnostizierte. Spiegelberg sah unter 363 gynäkologischen Fällen keine Hämatocele. In der gynäkologischen Poliklinik in Halle kamen im Verlaufe von zwei Jahren unter 1145 Kranken 34 Fälle $= 29\%$ von Hämatocele zur Beobachtung. Olshausen diagnostizierte unter 769 Kranken 29mal Beckenhämatome $= 4\%$. Thorn giebt als Frequenzziffer für intraperitoneale Hämatocele 0,9—1%, für extraperitoneale 0,1 $= 0,2\%$ an; Weiss fand unter 2760 Kranken 50 mit Hämatocele $= 2\%$, Oberer unter 1225 Krankheitsfällen 22 mit Haematocele $= \text{ca. } 1,96\%$, darunter 5 mit Hämatocele + Hämatom. Martin sah unter 8000 Kranken 10 sichere Fälle von Hämatom $= 0,125\%$. Spengler (Berner Klinik) fand bei 3137 Kranken 17 Hämatocele $= 0,541\%$, Elschner (Hallesche Klinik) unter ca. 2800 Krankheitsfällen 39 $= 1,39\%$ Hämatocele. Winckel hat nach seinen Beobachtungen höchstens 0,5% aller Erkrankten mit Hämatocele zu notieren gehabt.

In der Tübinger Klinik wurden vom 1. Oktober 1897 bis 1. Januar 1898 unter 895 klinischen Kranken 16 Fälle von Extrauterinschwangerschaft beobachtet und zwar:

- 1 mit ausgetragener Frucht,
- 2 Tubenrupturen und
- 13 Tubenaborte mit Hämatocele.

Nehmen wir hiezu die Fälle, welche Professor Döderlein früher in seiner Privatklinik (Leipzig) beobachtete und operierte, so kämen auf

1382 (487 + 895) Kranke:

- 4 (2 + 2) Tubenrupturen,
- 27 (14 + 13) Tubenaborte mit Hämatocele $= 1,95\%$.

Wir sehen also, daß der Ausgang der Extrauterin gravidität in Tubenabort viel häufiger ist, als die Tubenruptur. Bei sämtlichen operierten Fällen wurde die Diagnose durch Auffinden des Fötus oder den mikroskopischen Nachweis von Chorionzotten bestätigt.

Hämatocele scheinen häufiger in den ärmeren Volksschichten vorzukommen, so hat z. B. Frankenhäuser in seiner Privatpraxis nur 0,50% Hämatocele beobachtet, in der Spitalthätigkeit dagegen 3%.

Die in Frage kommende Erkrankung findet man, wie die Kasuistik zeigt, weit häufiger bei Frauen, die geboren haben, als bei Nulliparen.

Was das Alter betrifft, so werden Hämatoceleen am häufigsten zwischen dem 20. und 45. Jahre, also in dem geschlechtsreifen Alter beobachtet. Vor und nach dieser Zeit sind Hämatoceleen recht selten. Thorn erwähnt einen Fall bei einem 16jährigen, nicht deflorierten Mädchen.

Die an der Tübinger Klinik operierten Kranken mit Hämatocele waren zwischen 24 und 40 Jahre alt. Nur eine war eine Nullipara, die übrigen hatten 1 und mehrmals, eine sogar 9mal geboren. Sämtliche waren verheiratet.

VII. Diagnose und Differentialdiagnose.

Diagnose.

Außer dem lokalen Befund und den Symptomen ist es ganz besonders die Anamnese, welche bei der Diagnosenstellung der Hämatocele von der allergrößten Wichtigkeit ist, sowohl bei den Hämatoceleen, die auf eine Extra-uterinigravidität zurückzuführen sind, als auch denjenigen, welche eine andere Ätiologie haben. Wir müssen Olshausen Recht geben, wenn er den Wert der Anamnese für die Diagnose so hoch hält, daß er sagt, es lasse sich „aus dem ganzen“ durch das Krankenexamen erhaltene Bild sehr oft mit „fast vollendeter Sicherheit die Diagnose schon vor der Untersuchung stellen, meistens aber wenigstens vermuten. Haben wir z. B. eine Kranke mit Hämatocele im Anschluß an Tubenabort vor uns, so können wir ungefähr folgende charakteristische Punkte in der Anamnese erheben.

Seit mehreren Wochen sind unregelmäßige Blutungen von wechselnder Stärke vorhanden, nachdem vorher die Periode einmal, seltener zweimal ausgeblieben war, oder die Blutungen haben sich an die zur richtigen Zeit eingetretenen Menstruation angeschlossen „die Periode hat nicht mehr aufgehört.“ Die vorhergegangene Menstruation war vielleicht etwas weniger stark als gewöhnlich. Ferner geben die Kranken an, daß ein oder mehrmals unter wehenartigen Schmerzen häutige Fetzen vermischt mit Blutklumpen abgegangen seien, so daß manche Kranke glauben, sie hätten abortiert.

Außer den Blutungen sind es die Klagen über Schmerzen im Unterleib und Kreuz, die in die Beine ausstrahlen und als wehenartige oder stechende bezeichnet werden.

Seit dem Beginn der Erkrankung bemerkt die Patientin, daß ihr Unterleib aufgetrieben, druckempfindlich ist und an GröÙe zunimmt.

Das Wasserlassen war immer erschwert, öfters mußte katheterisiert werden. Der Stuhlgang ist retardiert, die Defäkation mit Schmerzen verbunden.

Das ganze Krankheitsbild kann sich allmählich ausgebildet haben oder hat plötzlich mit einer Ohnmacht im Anschluß an eine körperliche Anstrengung begonnen. Letzteres ist besonders auch bei der katamenialen Hämatocele der Fall.

Lokaler Befund.

Äußere Untersuchung:

Wird durch die Anamnese der Verdacht auf das Bestehen einer Hämatocele erweckt, so muß man sowohl die äußere als auch ganz besonders die innere, bimanuelle Untersuchung mit großer Vorsicht ausführen; ja Fehling läßt sogar alles zur Laparotomie herrichten, wenn ein Fall von Hämatocele in seiner Klinik demonstriert wird.

Bei Betastung des Unterleibs findet man die Gegend zwischen Nabel und Symphyse vorgewölbt und zwar ist gewöhnlich die eine Seite mehr als die andere beteiligt. Die Palpation ist mit Schmerzen verbunden. Die Vergrößerung und Vorwölbung des unteren Teiles des Abdomens ist bedingt durch einen Tumor von verschiedener Größe, der entweder wie bei extraperitonealer Hämatocele die Beckenwand erreicht, oder wie dies bei intraperitonealer Hämatocele der Fall ist, nicht ganz an dieselbe herangeht und nach abwärts in das Becken sich fortsetzt.

Der Tumor hat verschiedene Konsistenz, er fühlt sich teils cystisch fluktuierend, teils weich an, an einzelnen Stellen kann man festere Bestandteile nachweisen. Die Konsistenz wechselt im Verlaufe der Beobachtungszeit. Je frischer eine Hämatocele ist, desto weicher ist sie, je älter, desto härter; ja der Tumor kann so hart werden, daß man sich für berechtigt hält, ein Fibrom zu diagnostizieren. Winter hält den Übergang aus der cystischen in die feste Konsistenz pathognomonisch für eine Hämatocele. Die Perkussion kommt bei der Diagnosenstellung der Haematocele kaum in Betracht.

Den Abschluß des Tumors nach oben bilden Darmschlingen, die man bei dünnen Bauchdecken sehr gut durchtasten kann.

Innere Untersuchung.

Aus der Scheide fließt altes, dunkles, schmieriges, schwarzbraunes Blut, das auch in derselben angesammelt liegt. Die hintere Scheidewand ist bei einer retrouterinen Hämatocele nach abwärts gedrängt durch ein Segment des Tumors, das schmerzhaft ist, sich fluktuierend oder festweich anfühlt. Hie und da glaubt man einzelne Lücken in dem Tumor zu fühlen. Der ganze Tumor zeigt eine geringe Beweglichkeit und nimmt gewöhnlich nur eine Beckenhälfte ein. Die obere Wand des Tumors ist bimanuell nicht deutlich abgrenzbar. Der Uterus ist nach einer Seite verschoben und gegen die Symphyse gedrängt. Bei extraperitonealen Hämatoceelen ist der Uterus

eleviert. Der Hinterfläche des Uterus liegt der Tumor eng an, geht in denselben über und läßt sich nicht von ihm isolieren. Der Uterus ist gewöhnlich nicht mehr vollständig bimanuell herauszutasten, jedoch kann man bei entsprechender Handhaltung den Anteflexionswinkel und den größeren Teil des Fundus abtasten. Der Uterus kann vergrößert, seine Konsistenz muß nicht verändert sein.

Eine Sondierung des Uterus erscheint wegen der Gefahr einer stärkeren Blutung nicht zweckmäßig.

Bei der Untersuchung per rectum läßt sich der untere Teil des Tumor sehr deutlich abtasten. Der Mastdarm ist durch denselben nach der Seite verdrängt, sein Lumen ist komprimiert. Dies ist besonders bei der extraperitonealen Hämatocele der Fall.

Nachdem der Befund erhoben ist, wäre noch festzustellen, welche Ätiologie die Hämatocele hat. Da als die häufigste Ursache einer Hämatocele eine Tubenschwangerschaft anzusehen ist, so wird man auch zuerst an diese Ätiologie denken müssen. Berechtigt sind wir zu dieser Annahme, wenn wir die oben erwähnten charakteristischen Angaben von den Kranken in der Anamnese hören. Ganz besonders wichtig ist das Ausbleiben der Periode denn „außer der Tubenschwangerschaft erklärt keine der sonstigen Ursachen „der Hämatocele das vorherige Ausbleiben der Menstruation“. (Veit.)

Geht eine Decidua ab, so spricht dies ohne weiteres dafür, daß die Hämatocele auf eine Tubengravidität zurückzuführen ist.

Die verschiedenen Schwangerschaftszeichen, wie Weinhefenfarbe der Schleimhaut des Introitus, Colostrum u. a. können nicht für die Diagnose gefordert werden, da bei der wenig vorgeschrittenen Schwangerschaft dieselben nicht genügend ausgebildet oder längst wieder verschwunden sind. Finden wir bei einem kräftigen jugendlichen Individuum, das bis jetzt niemals unterleibslidend war, noch an Störungen der Menstruation zu leiden hatte, einen Tumor, den wir für eine Hämatocele halten, und hat sich das Leiden an eine anstrengende Arbeit während der Periode angeschlossen, so werden wir an eine katameniale Hämatocele denken.

Wurde die Hämatocele operativ behandelt, kann man durch die mikroskopische Untersuchung den Beweis erbringen, daß dieselbe auf Extrauterinschwangerschaft zurückzuführen ist, indem sich in den Fibringerinnseln Chorionzotten nachweisen lassen. Dieselben sind noch lange nach dem mutmaßlichen Tubenabort zu erkennen. Launay wies acht Jahre nach dem Tubenabort im Fibringerinnsel einzelne Placentarzotten nach. Zweifel gelang es in einem Falle „trotz abscheulicher Jauchung“ noch gut erhaltene Chorionzotten 6 $\frac{1}{2}$ Wochen nach dem Beginn der Krankheit nachzuweisen. Saenger fand noch acht Jahre nach einem Tubenabort Deciduaellen.

Differentialdiagnose.

Alle diejenigen Tumoren können für eine Hämatocele gehalten werden, welche im kleinen Becken retrouterin liegen und mit ähnlichen Symptomen einhergehen, wie wir sie bei der Hämatocele kennen gelernt haben.

Ehe wir auf die für die Differentialdiagnose wichtigen Punkte näher eingehen, wären einige allgemeine Bemerkungen vor auszuschicken.

Wenn man Jahre hindurch viele gynäkologische Fälle, besonders auch Tumoren untersucht hat, so hat sich das Vorstellungsvermögen für das Gesamtbild, das charakteristische Anfühlen und die entsprechenden Untersuchungsergebnisse der einzelnen Befunde so ausgebildet, daß man sich während der Untersuchung eines Tumors, der vielleicht von anderen als Ovarialtumor gedeutet wurde, unwillkürlich sagt: „Das Bild stimmt aus diesem und jenem Grunde nicht ganz für einen Ovarialtumor. Dieser Befund spricht eher für ein Fibrom, für eine Hämatocele, für ein Exsudat, ein anderer wieder mehr für einen Ovarialtumor.“ Man wird sich die Frage vorzulegen haben, welcher Befund spricht eher für diese und welcher für jene Diagnose. Auf diese Weise kommt man auf dem Wege der Ausschließung allmählich der richtigen Diagnose näher. Man muß die Anamnese, die Symptome und den lokalen Befund zusammennehmen, um sich für diese oder jene Diagnose entscheiden zu können. Hier und da kann die Entscheidung eine sehr schwierige sein und man muß sich mit Wahrscheinlichkeitsdiagnosen begnügen, ja Fehling sagt: „Man kann den tubaren Abort mit Hämatocele nur mit größter Wahrscheinlichkeit, nie mit Sicherheit diagnostizieren. Für zweifelhafte Fälle rät Fehling die Punktion von der Vagina aus mit Dieulafoy'schen Nadeln, Küstner mit einer feinen Kanüle. Veit dagegen verwirft die Probepunktion, ja Fritsch hält dieselbe zur Diagnosenstellung für nicht erlaubt. Auch wir widerraten die Punktion bei der Diagnosenstellung zu Hilfe zu nehmen.

Folgende Tumoren oder pathologische Zustände können für Haematocele gehalten werden.

1. Eine Retroflexio uteri gravidi incarcerata ist schon sehr oft mit einer Hämatocele verwechselt worden und zwar deshalb, weil manche Symptome mit den bei Hämatocele zu beobachtenden übereinstimmen. Die Periode ist ausgeblieben, unregelmäßige Blutungen können vorhanden sein, ebenso wehenartige Schmerzen und Beschwerden beim Wasserlassen.

Die Möglichkeit einer Verwechslung wird dadurch eine größere, daß bei der spitzwinkligen Retroflexion des graviden Uterus der Zusammenhang zwischen Portio und Fundus uteri undeutlicher wird. (Olshausen.)

Bei der Entscheidung ist vor allem auf die Anamnese ein Wert zu legen. Der Hämatocelebildung ging meist nur ein einmaliges Ausbleiben der Periode voraus, während bei Retroflexio uteri mindestens dreimal die Periode ausgesetzt haben muß, bis Erscheinungen eintreten, welche die Patientin zwingen, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen.

Wenn auch vielleicht eine definitive Entscheidung bei der ersten Untersuchung nicht sofort getroffen werden kann, so ist es doch sehr wertvoll daran zu denken, daß eine Haematocele retrouterina mit einer Retroflexio uteri gravidæ incarcerata verwechselt werden kann, da bei bestehender Hämatocele durch Repositionsversuche großer Schaden angerichtet werden könnte.

Die Beschaffenheit des Blutes und die Art der Blutung kann auch bei der Differentialdiagnose verwertet werden. Während die Blutung bei einer Hämatocele eine kontinuierliche und das Blut schwärzlichbraun, alt ist, treten beim schwangeren, retroflektierten Uterus die Blutungen schubweise auf und sind mit wehenartigen Schmerzen verbunden. Die Blutung ist profuser, das Blut selbst macht einen frischeren Eindruck und ist mehr hellrot als dunkel.

In Fällen, in welchen die Entscheidung schwer ist, ist eine mehrmalige Untersuchung, womöglich in Narcose per vaginam und per rectum notwendig.

Zuerst muß immer der Versuch gemacht werden, den Uterus für sich herauszutasten. Gelingt dies nicht, so hat man auf das Verhältnis der Portio zum Tumor zu achten, ob dieselbe in den Tumor übergeht, was allerdings manchmal recht schwierig ist, da die Hämatocele eng an die Hinterfläche des Uterus herangeht. Weiter ist die Stellung der Portio im Verhältnis zum Tumor zu beachten, aus der man manchmal den Schluß ziehen kann, daß es kaum denkbar ist, daß Portio und Tumor zusammengehören.

Auch die Konsistenz der Vaginalportion ist zu berücksichtigen, die bei einem dreimonatlichen Uterus weich und aufgelockert ist, bei Hämatocele jedoch sich gewöhnlich derber anfühlt.

Die Form des Tumors kann auch ausschlaggebend sein. Ein gravider retroflektierter Uterus grenzt sich nach allen Seiten, besonders am Fundus mehr konvex ab, was durch die Rektaluntersuchung am besten gefunden wird, während eine Hämatocele sich diffuser, ohne genaue Grenzen nach allen Seiten hin besonders im Douglas verbreitet, und nicht die glatte Oberfläche zeigt, wie ein schwangerer Uterus.

Die Kompression des Lumens des Mastdarmes ist bei Retroflexio uteri gravidæ eine ganz andere als bei einer Hämatocele.

Ein Punkt wäre als bemerkenswert in der Differentialdiagnose noch zu beachten: Ändert der Tumor während der Untersuchung seine Konsistenz, so spricht diese Erscheinung für einen graviden Uterus. Die verschiedenen Schwangerschaftszeichen sind wohl nicht mit Erfolg zu verwerten.

Sind sehr starke Beschwerden oder gefahrdrohende Symptome wie Blutungen etc. vorhanden, so wird der vorsichtige Gebrauch der Sonde unter antiseptischen Kautelen zur Klärung der Diagnose sicherlich erlaubt sein, um die Patienten auf Grund einer richtigen Diagnose vor weiteren Schädlichkeiten zu bewahren und von ihrem Leiden zu befreien.

Parametritisches Exsudat.

Um ein parametritisches Exsudat zu diagnostizieren, muß man in der Anamnese Anhaltspunkte haben. Ist eine Geburt oder ein Abortus vorausgegangen, hat die Krankheit mit einem Schüttelfrost begonnen, war ein übelriechender Ausfluß vorhanden, ist das Fieber sehr hoch, abends exacerbierend, so wird man bei der Anamnese eher an ein Exsudat denken. Hat man keine derartigen anamnestischen Anhaltspunkte, so kann ein Exsudat wohl ausgeschlossen werden. Der Gesamteindruck, den man bei der Untersuchung bekommt, ist auch zu verwerten, da bei tuberkulösem Habitus an ein auf Tuberkulose beruhendes Exsudat zu denken wäre. Das Exsudat geht meistens diffus bis an die Beckenwand und die Flanken des Uterus heran, während die Hämatocele entweder gar nicht oder nur mit einem Teil der Beckenwand in Verbindung steht. Die intraperitoneale Hämatocele liegt gewöhnlich der hinteren Fläche des Uterus, selten den Kanten desselben an. Die Konsistenz eines Exsudats ist eine gleichmäßiger als bei Hämatocele, ebenso die Oberfläche. Der Uterus ist meist nicht eleviert, auch sind die Harnbeschwerden nicht so ausgeprägt. Die Beobachtung des weiteren Verlaufes kann deshalb nicht immer entscheiden, weil auch Exsudate bei Einhalten von Bettruhe rasch sich resorbieren können.

Ovarialtumoren.

Es kommen nur die einen cirkumskripten Tumor bildenden Hämatocele in Betracht. Um sich vor Verwechslungen zu schützen, ist vor allem wieder die Anamnese zu berücksichtigen. Die Periode war immer regelmäÙig, Blutungen fehlten. Äußerlich sind keine Zeichen von Anämie vorhanden.

Die Ovarialcysten haben ein cystischeres Anfühlen als Hämatocele und stellen beweglichere Tumoren dar. Der Uterus hängt nicht so eng mit dem Tumor zusammen und läßt sich für sich heraustasten, auch ist er an seiner hinteren Fläche vom Tumor zu isolieren. Unter günstigen Umständen kann man einen Stiel nachweisen. Blasenbeschwerden fehlen, auch sind keine Schwangerschaftszeichen vorhanden.

Tubenschwangerschaft.

Ob es sich um eine Hämatocele oder um eine fortbestehende Tubenschwangerschaft mit lebender Frucht handelt, ist manchmal schwer zu entscheiden. Bei der Differentialdiagnose ist ein ganz besonderer Wert auf die Blutungen zu legen, welche erfahrungsgemäÙ erst nach eingetretenem Fruchttod sich einstellen; ferner ist die Konsistenz zu berücksichtigen, welche bei lebender Frucht eine weichere ist. Seltener geben zu Verwechslungen Veranlassung:

Pyosalpinx.

Weiche Myome, besonders der Cervix.

Haematometra bei Duplicität des Uterus.

Schwangerschaft im rudimentären Nebenhorn.

Schwangerschaft bei Uterus arcuatus.

Perityphlitis.

In solchen Fällen muß eine genaue Untersuchung in Narkose unter Berücksichtigung der Anamnese, der Symptome und die weitere Beobachtung entscheiden.

Auf die Möglichkeit der Verwechslung einer Hämatocele mit einer Haematometra hat besonders Schröder aufmerksam gemacht.

VIII. Prognose.

Da beim Entstehen einer Hämatocele viele ätiologische Momente mitspielen und in Frage kommen können, da ferner kaum ein Fall dem andern bezüglich des lokalen Befundes, der Symptome und des Verlaufes vollständig gleicht, so lassen sich bei der Besprechung der Prognose keine bestimmten Angaben machen, sondern man muß bei der Vielgestaltigkeit dieser Krankheit individualisieren. Die Prognose hängt von dem jeweiligen Falle ab, es sind die Ätiologie, der Verlauf, das Allgemeinbefinden und endlich auch das Alter der Patienten zu berücksichtigen.

Eine Hämatocele, welchen Ursprung sie auch haben möge, wird nur in den seltensten Fällen zum Tode führen, stellt aber immer ein sehr ernstes Leiden dar.

Ist demnach in der weitaus größeren Mehrzahl der Fälle das Leben auch nicht direkt bedroht, so muß doch bei der Besprechung der Prognose das lange dauernde Krankenlager, welches zur Resorption bei exspektativer Behandlung notwendig ist, hervorgehoben werden. Ferner sind die während dieser Zeit eintretenden Komplikationen zu erwähnen, so kann bei einer im Anschluß an eine Extrauterinschwangerschaft entstandene Hämatocele durch die in Schüben auftretenden Nachblutung eine Kranke in direkte Lebensgefahr gebracht werden.

Auch durch die nach außen erfolgenden uterinen Blutungen kann die Patientin sehr heruntergekommen, geschwächt und anämisch werden, so daß die Prognose bei einem operativen Eingriff eine weniger günstige wird.

Eine weitere Komplikation, welche prognostisch in Betracht kommt, ist die Vereiterung der Hämatocele nach spontanem Durchbruch und nach Eröffnung des Blutsackes per vaginam, an welche sich eine allgemeine Peritonitis anschließen kann.

Da meistens der Hämatocelebildung eine Erkrankung der Genitalien, besonders der Adnexe vorausgegangen ist, so hat man sich bei der Beurteilung dieses Leidens auch die Frage vorzulegen, wie die durch die lokale Erkrankung hervorgerufenen Beschwerden nach Resorption der Hämatocele sich verhalten. Bei exspektativer Behandlung kann man sich nicht vorstellen, daß die Tuben- und Ovarienerkrankungen nach der Resorption des Tumors verschwinden; gewöhnlich wird die lokale Affektion bestehen bleiben und in einem Falle mehr, im anderen weniger Beschwerden hervorrufen. Bei der operativen Behandlung, bei welcher dieses Moment nicht in Frage kommt, da die kranken Adnexe entfernt werden können, muß man in prognostischer Beziehung mit den Gefahren, welche eine Laparotomie überhaupt mit sich bringt, rechnen. Bei der jetzt peinlich durchgeführten Antisepsis und Asepsis und der vorgeschrittenen Technik tritt jedoch dieser Punkt mehr und mehr in den Hintergrund.

Was die spätere Konzeption nach Beckenhämatomen betrifft, so wird dieselbe nach Thorn nicht wesentlich beeinträchtigt:

Von 15 Kranken mit klassischer Hämatocele ohne Anamnese Extrauterinschwangerschaft konzipierten später 5, von 10 Kranken mit Hämatocele die auf Extrauterinschwangerschaft zurückzuführen war 4, von 19 Kranken mit lateraler Haematocele nach Extrauterin gravidität nur 2. Von den 14 wegen Tubenabort und Hämatocele operierten Kranken Döderlein's konzipierten später 2, welche am Ende der Schwangerschaft geboren haben.

Nach dieser Zusammenstellung hätten bezüglich einer späteren Konzeption die lateralen Hämatocele mit der Ätiologie Extrauterinschwangerschaft die ungünstigste Prognose.

Die sogen. katamenialen Hämatocele geben im allgemeinen eine günstige Prognose, da dieselben meistens bei entsprechender Behandlung nach mehreren Wochen resorbiert sind, und da es bei diesen nicht zu Nachschüben kommt, wie bei den durch Tubenabort bedingten Hämatocele; ebenso scheinen die extraperitonealen Hämatome eine größere Neigung zur Resorption zu zeigen als intraperitoneale Blutergüsse.

IX. Therapie.

Über die Art und Weise der Behandlung einer Hämatocele sind die Ansichten immer noch sehr geteilt, während die einen eine Hämatocele als ein „noli me tangere“ ansehen, raten die anderen zu einem operativen Eingriff.

Bei der Wahl der Behandlungsmethode kommt es nicht bloß darauf an, daß eine Hämatocele vorhanden ist, sondern welcher Art dieselbe ist

und was für eine Ätiologie zu Grunde liegt, ja es kann ein und derselbe Fall, der exspektativ behandelt wurde, aus bestimmten Gründen zu einer Operation Veranlassung geben. Nachdem die Diagnose einer Hämatocele gestellt worden ist, müssen bei der Wahl der Behandlungsart zahlreiche Momente erwogen werden. Unter diesen spielen neben der Ätiologie, dem lokalen Befund, die sozialen Verhältnisse, in welchen die Kranke sich befindet, keine geringe Rolle.

Die genaue Beobachtung mehrerer durch Laparotomie operierter Fälle ist für uns bestimmend, eher der operativen Behandlung das Wort zu reden, ohne jedoch die exspektative Behandlung ganz verwerfen zu wollen, denn man darf sich nicht, wie Thorn gewiss mit Recht sagt, „auf Grund einzelner operativ geheilter Fälle, ohne weiteres zu einer Erweiterung der operativen Therapie berechtigt halten.“

Vor allem hat man sich die Frage vorzulegen, unter welchen Verhältnissen werden wir eine Hämatocele zuwartend, wann werden wir sie operativ behandeln.

Handelt es sich um eine katameniale und unkomplizierte, d. h. nicht infizierte Hämatocele, so kann die Behandlung eine exspektative sein und die Resorption erstreben, da hier nur das Blut selbst vom Körper aufzusaugen ist. Auch bei diesen Hämatocezen ist, wenn sie grössere Tumoren darstellen, die Zeit, bis alles vollständig resorbiert und verschwunden ist, nach Monaten, unter Umständen sogar nach Jahren zu bemessen. Anders liegen die Verhältnisse bei einer Hämatocele nach Tubenabort. Hier handelt es sich nicht bloß um Entfernung und Resorption der Blutmassen allein, sondern um die Elimination der Blutquelle, d. i. des in der Tube sitzenden Eies, welches immer wieder und wieder zu erneuten Blutungen Veranlassung geben kann und dessen spontanes Verschwinden resp. spontane Resorption bei älteren Entwicklungsstadien auf nicht geringe Schwierigkeiten stößt.

Nur bei sehr frühen Schwangerschaften läßt sich eine rasche Resorption der noch zarten Eigelbe erwarten, weshalb diese für eine exspektative Behandlung sich eventuell eignen könnten, während bei fortgeschrittener Schwangerschaft die derberen Embryonal- und Placentarbildungen die Resorption erschweren und zu stärkerer Blutung infolge der schwierigen Lösung Veranlassung geben.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen gehen wir zur Besprechung der einzelnen Behandlungsmethoden über.

I. Exspektative Behandlung.

Eignet sich eine Hämatocele zur exspektativen Behandlung, so kommt es vor allem darauf an, ob die häuslichen sozialen Verhältnisse, ob die äußeren Umstände in der Familie es gestatten, mit Erfolg eine derartige Behandlung zu beginnen und durchzuführen. Ein Haupterfordernis ist immer die Möglichkeit absolute Bettruhe einhalten zu können. Da den Anforderungen des

Arztes in dieser Beziehung nur von Kranken in den besseren und besten Verhältnissen genau Folge geleistet werden kann, so dürfte im Interesse des sicheren Erfolges der Behandlung und um Recidive zu vermeiden, es immer zweckmässig erscheinen, die Kranken in eine Klinik, in ein Krankenhaus oder eine Krankenanstalt zu transferieren; denn der Erfolg der exspektativen Behandlung hängt, wie auch Fehling hervorhebt, von den äusseren Verhältnissen ab.

Die Behandlung besteht im Einhalten absoluter Bettruhe, besonders zur Zeit der Menstruation, Vermeidung jeglicher Anstrengung, Auflegen eines Eisbeutels oder Priessnitz'scher Umschläge und in der Sorge für regelmässigen Stuhlgang.

Kann die Kranke nicht spontan Wasser lassen, muß in bestimmten Zwischenräumen katheterisiert werden. Sind die Schmerzen sehr heftig, so lassen sich Narcotica nicht ganz vermeiden. Am zweckmässigsten giebt man Suppositorien (0,02 Morph., 2,0 Butyr. Cac.). Innerlich kann man Secale verordnen. Ausserdem ist für eine leicht verdauliche roborierende Diät Sorge zu tragen.

Dies sind die wichtigsten therapeutischen Massnahmen, die bei der exspektativen Behandlung in Betracht kommen, alle anderen Vorschläge treten in den Hintergrund.

Bandl empfiehlt Durchrieselungen der Vagina und des Beckens, ausserdem Sitzbäder, lokale Blutentziehungen, äusserlich Einreibungen von Jod, Jodkali und Ungt. cinereum. Einige sahen Erfolge von heissen Ausspülungen und Einlegen von Ichthyoltampon.

Es muß nachdrücklich hervorgehoben werden, daß alle diejenigen Behandlungsmethoden zu widerraten, ja zu verwerfen sind, zu deren Ausführung die Kranken stärkere Bewegungen ausführen müssen, so z. B. öfteres Aufstehen. Immer muß man an die Gefahr einer erneuten Blutung denken.

Wenn auch, wie die Statistik lehrt, mit der exspektativen Behandlung der Hämatocele im Anschluß an einen Tubenabort gute Resultate erzielt worden sind, so haften ihr doch manche Nachteile zu Gunsten der operativen Behandlung an. Vor allem ist es die lange Dauer der Resorption, welche Wochen, ja Monate in Anspruch nehmen kann und von dem Alter der Schwangerschaft abhängig ist.

Nach einer Zusammenstellung von Voisin dauerte die Resorption

2 mal	1 1/2 Monate
3 „	4 „
1 „	6 „
1 „	8 „

Die durchschnittliche Verpflegungsdauer der Kranken betrug nach Fehling 54,6 Tage, die Heilung erforderte lange Zeit bis zu 4 1/2 Monate; ja Zweifel beobachtete eine Kranke mit Hämatocele, die ein Jahr lang zu Bett lag, ohne daß sich der die Verbindungslinie der Spinae ant. sup. überragende Tumor verkleinert hätte.

In dieser langen Dauer, welche die exspektative Behandlung in Anspruch nimmt, liegt der Grund, warum sich dieselbe viel seltener durchführen läßt; denn nur in einer geringen Anzahl von Fällen sind die sozialen Verhältnisse

der einzelnen Kranken derart, daß sie ein monatelanges Krankenlager gestatten. Auch können die Kranken später als Rekonvaleszenten die notwendige Schonung und Ruhe sich nicht aneignen lassen. Zweifel und Fehling heben auch diesen Punkt hervor, letzterer sagt treffend, daß ein derartiges langes Krankenlager einen Ruin für eine arme Familie bildet. Aber auch in besser situierten Familien dürfte ein so lange ausgedehntes Krankenlager einen nachteiligen Einfluß auf das ganze Familienleben ausüben.

Gegen die exspektative Behandlung spricht auch der Umstand, daß im Anschluß an die Resorption verschiedenartige pathologische Prozesse sich ausbilden können, welche solche subjektive Beschwerden hervorrufen, daß doch früher oder später zur Hebung derselben ein operativer Eingriff notwendig wird. Diese Nachteile werden auch von den verschiedenen Autoren erwähnt, so sagt Fehling in dieser Beziehung: „Thatsächlich bleibt eine große Anzahl solcher Frauen Jahre lang siech und erholt sich von einer Hämatocele nie wieder ganz, weil die normalen Verhältnisse an den Tuben entweder gar nicht mehr oder erst nach Jahren eintreten.“ Interessant ist der von Fehling zitierte Fall Kretschmar's, in welchem man bei einer Laparotomie in einer vor 13 Jahren schwanger gewesenem Tube noch die Knöchelchen eines dreimonatlichen Fötus gefunden hatte. Dührssen erwähnt einen Fall einer exspektativ behandelten Hämatocele, bei welchem sogar nach drei Jahren wegen doppelseitiger Adnexerkrankung (Haematosalpinx links und Hydrosalpinx rechts) operiert werden mußte, da dieselbe sehr starke Beschwerden verursachte.

Wenn nun die Wahrscheinlichkeit, daß solche Zustände bei der exspektativen Behandlung sich herausbilden können, eine so große ist, so ist man gewiß berechtigt, der Frage näher zu treten, ob es nicht zweckmäßiger wäre, frühzeitig radikal vorzugehen, um das lange Krankenlager abzukürzen, den Kranken ihr Leiden zu erleichtern und vermeidbare Schmerzen zu ersparen.

Die Gefahr der erneuten Blutung muß auch bei Beurteilung der einzelnen Behandlungsmethoden herangezogen werden. Rossier verlor eine Patientin mit Hämatocele an einer Nachblutung. Er legt den Verlust dem abwartenden Verfahren zur Last und hält daher dasselbe wegen der immer bestehenden Gefahr einer plötzlich auftretenden Blutung für gefährlich.

Thorn rät zur Operation, wenn nach Resorption der Hämatocele (Tubenabort) Reste zurückbleiben, welche „permanente Reizerscheinungen“ hervorrufen.

Wenn wir uns die Fälle vergegenwärtigen, welche im verflossenen Jahre in der Tübinger Klinik beobachtet und operiert wurden, in welchen zahlreiche dicke, fibröse Schwarten den Därmen auflagen und in denen die Därme unter sich und mit der Hämatocele ausgedehnte Verwachsungen zeigten, so muß man sich allerdings sagen, daß gerade für solche Fälle eine exspektative Behandlung eine durchaus ungenügende ist, denn die zahlreichen fibrösen Auflagerungen, welche sich um die Hämatocele herum gebildet haben

brauchen eine sehr lange Zeit zur Resorption, besonders aber die vorhandenen Eiteile.

Welche Beschwerden müssen im Verlauf der Zeit durch die immer straffer und fester werdenden Adhäsionen und Verwachsungen hervorgerufen werden.

Wir sehen also, daß, wenn auch für gewisse Fälle das exspektative Verfahren in der Behandlung der Hämatocele paßt und gute Resultate giebt, aus den erwähnten Gründen doch der chirurgischen Behandlung der Vorzug zu geben ist, besonders dann, wenn die Hämatocele im Anschluß an eine Tubengravidität entstanden ist. Auch Fehling, der anfangs exspektativ verfuhr, hat später prinzipiell in allen Fällen, wo nicht bald Besserung und Resorption eintrat, die Laparotomie ausgeführt.

II. Chirurgische Behandlung.

Schon Nélaton (1850) hat die chirurgische Behandlung der Hämatocele empfohlen, wenn der Tumor stationär bleibt, und wenn drohende oder bereits eingetretene Eiterung und Verjauchung vorhanden ist.

Für einen operativen Eingriff bei Hämatocele gelten jetzt folgende Indikationen:

1. Wenn nach mehrwöchentlicher Behandlung trotz ruhigen Liegens die Hämatocele keine Neigung zur Resorption zeigt.
2. Wenn die Beschwerden fort dauern.
3. Wenn der Tumor wächst und Zeichen innerer Blutung nachweisbar sind.
4. Bei Kompressionserscheinungen mit hartnäckigen Störungen von seiten der Blasen- und Mastdarmfunktionen.
5. Wenn Vereiterung droht oder eingetreten ist.

Bei extraperitonealen Hämatomen soll nur operiert werden, wenn Vereiterung eingetreten ist.

Nehmen wir hierzu noch die von Gusserow aufgestellten Indikationen, so bleiben für die exspektative Behandlung nicht mehr viele Fälle übrig. Gusserow operirt in Fällen „die größere lokale Beschwerden machen,“ ferner da, wo die äußeren Lebensverhältnisse der Kranken es nicht gestatten, längere Zeit die Resorption abzuwarten oder die Kranken vermöge ihrer Lebensart schwer oder gar nicht imstande sind, später noch längere Zeit hindurch diejenige Schonung sich angedeihen zu lassen, die durchaus nötig ist, um vor Recidiven einigermaßen geschützt zu sein“.

Die verschiedenen Operationsmethoden und Wege sind folgende:

1. Punktion mit oder ohne Aspiration.
2. Incision von der Scheide aus (Colpotomia posterior).
3. Laparotomie.

1. Punktion.

Die Punktion kann jetzt nicht mehr in Betracht kommen, da sie auch bei flüssigen — intra oder extraperitonealen — Blutergüssen, die nicht auf einen Tubenabort zurückzuführen sind, ein ungenügendes Verfahren darstellen.

2. Incision von der hinteren Scheidenwand aus (Colpotomia posterior.)

Schon Nélaton hat diesen Weg bei der Operation gewählt, in neuerer Zeit ist es ganz besonders Zweifel, der diese Operationsmethode zur Entleerung der Hämatocele warm empfiehlt und ihr „unbedingt den Vorzug“ giebt. Nach ihm soll die Incision nicht im ersten Stadium der Krankheit und nur bei recht großen Blutgeschwülsten mit langsamem Verlauf und bedrohlichen Symptomen gemacht werden. Zweifel hält eine gewisse „Spannung und Vorwölbung“ des Tumors in die Scheide für notwendig, wodurch eher Nebenverletzungen vermieden werden könnten. Er legt einen besonderen Wert auf die zweizeitige Operation.

Das Verfahren Zweifel's ist folgendes:

Nach Freilegen der Scheide mit Spiegeln etc. wird die Vaginalwand durchschnitten, frische Blutungen werden gestillt. Die Wundränder werden mit Muzeux'schen Hackenzangen auseinandergehalten. Alsdann wird stumpf getrennt, bis zwei Finger bequem durchzuführen sind. Erst jetzt wird mit einem Fistelmesser eine Öffnung in die Schwarte gemacht, die so groß ist, daß man eine Fingerkuppe einlegen kann, welche dem gedeckten Metrotom nach Simpson als Leiter dienen soll. Hierauf wird der Tumor nach beiden Seiten mit dem Metrotom angeschnitten, bis bequem zwei Querfinger eingeführt werden können.

Die Höhle wird möglichst vollständig entleert und alle zwei Stunden mit Karbolsäure irrigiert, wobei eine Kanüle benützt wird, die vorne eine Olive mit Öffnungen hat. Später sollen die Irrigationen nur 4—6mal pro Tag gemacht werden.

Zweifel macht ferner noch den Vorschlag, die Höhle mit einem ausgedrückten Schwamm auszufüllen, durch welchen die Kanüle durchgeht. Hierdurch sollen die Wände entfaltet werden, die Desinfektionsflüssigkeit langsamer abfließen und damit antiseptisch auf die Umgebung einwirken. Fritsch macht einen 3—4 cm langen Längsschnitt und vernäht die eventuelle Cystenwand mit der Vagina. Die Höhle wird vorsichtig ausgespült und mit Jodoformgaze tamponiert. Nach 4—5 Tagen wird der Tampon entfernt; er läßt die Kranken bald aufstehen, um den Abfluß in natürlicher Weise zu ermöglichen. Die Vorteile des Längsschnittes sieht Fritsch darin, daß die Öffnung sich leichter zum Klaffen bringen läßt, daß ferner nach Entfernung der Hämatocele bei der Zusammenschiebung der Scheide der Schnitt von selbst klafft, während sich die Ränder beim Querschnitt zusammenlegen. Endlich läßt sich bei

Fehldiagnosen (eiteriges Exsudat, vereitertes Dermoid, Ovarialcysten, Echinokokken), durch Annähen der Wände eine Peritonitis vermeiden.

Diese Behandlungsmethode einer Hämatocele hat aber sicherlich manche Nachteile und birgt verschiedene Gefahren in sich.

Nehmen wir wieder einen Tubenabort als Ursache der Hämatocele an, so wird vor allem die Quelle der Blutung nicht berücksichtigt, jederzeit kann, wenn auch der Sack entleert ist, aus der Tube, welche noch Teile des Eies beherbergt, eine erneute Blutung erfolgen; die kranken Teile bleiben zurück, die Ursache des Leidens wird also nicht beseitigt. Es wäre gerade so, als ob man bei Osteomyelitis oder bei Tuberkulose nur den Abscess entleeren, den Sequester jedoch in situ und den tuberkulösen Knochenherd unberührt liesse.

Ferner fehlt bei der vaginalen Operation die notwendige Übersicht, es ist ein „Tappen im Dunkeln“ (Thorn) und wohl nur ein glücklicher Zufall, wenn es beim Bestreben, alles zu entfernen, zu keinen Nebenverletzungen kommt. Auch die Adnexe der anderen Seite kann man nicht genügend kontrollieren, da das Gewebe morsch und leicht zerreiblich ist. Es werden kranke Organe zurückgelassen, die später vielleicht doch die Laparotomie erheischen.

Weitere Gefahren, welche in dieser Operation liegen, sind die eventuelle Nachblutung und die folgende Vereiterung und Verjauchung.

Dührssen, der gewiß ein Anhänger der Kolpotomie ist, verwirft diese bei der Hämatocele wegen der Eiterbildung, Eiteretention und eventuellen Perforation in die Bauchhöhle mit tödlichem Ausgang.

Gottschalk glaubt zwar, daß bei genügender Vorsicht, gründlicher antiseptischer und aseptischer Vorbereitung eine Zersetzung der Bluthöhle in Folge vaginaler Eröffnung nicht mehr zu befürchten sei. Er macht keine Spülungen des Sackes und erneuert die Tamponade nicht.

Fehling hat eine Patientin verloren, bei welcher nach Incision von der Scheide aus dem Sack eine so abundante Blutung erfolgte, daß die Patientin der akuten Anämie erlag, ehe die Vorbereitungen zur Laparotomie fertig waren.

Auch die Ausspülungen können üble Folgen nach sich ziehen, so berichtet Remfry über einen Fall von vaginaler Incision mit nachfolgenden Ausspülungen, bei welchem im Anschluß an die Irrigation die Patientin kollabierte und sich erst nach dreistündiger Anwendung von künstlicher Respiration erholte. Mit welcher Flüssigkeit in diesem Falle ausgespült wurde, ist nicht gesagt.

Ein Fall, welcher in der Tübinger Klinik von Prof. Dr. Döderlein operiert wurde, möge hier kurz angeführt werden, weil der lokale Befund auch gegen die vaginale Incision und für die Laparotomie spricht.

Es handelte sich um eine 37jährige Frau, welche einmal geboren hatte und seit vier Monaten blutete, nachdem die Periode einmal ausgeblieben war.

Diagnose: Hämatocele retrouterina ex graviditate tubaria.

Bei der Operation zeigte es sich, daß der Tumor der Hauptsache nach aus der stark dilatierten, mit Blutgerinnseln angefüllten Tube bestand, während der kleinere Teil des Tumors eine ca. hühnereigroße, abgekapselte Hämatocele bildete. Die Indikation zur Operation war gegeben, weil der Tumor sich nicht verkleinerte und weil andauernde Blutungen vorhanden waren, welche die Patientin sehr herunterbrachten. Was hätte man in diesem Falle mit der vaginalen Incision erreicht? Man hätte die Tube zerfetzt, die Blutcoagula entfernt und die kranken übel zugerichteten Teile zurückgelassen.

Wenn man auch nur einige Laparotomien bei Hämatocele gesehen hat, so kann man sich nicht gut vorstellen, wie man alle alten und frischen Blutgerinnsel, die fibrösen Schwarten, welche mit den Därmen fest verwachsen sind, vollständig zu entfernen imstande ist.

Nach all dem Gesagten bleiben für die Incision nur noch wenige Indikationen übrig.

Dieselbe kann in den Fällen in Frage kommen, in welchen es sich um eine sehr große Hämatocele handelt, die nicht auf Tubenabort zurückzuführen ist und bei welcher der Douglas und die hintere Scheidewand kugelig nach ab- und vorwärts gedrängt ist. Nach Entleerung des Blutes fühlt man nach, ob man nicht die eine oder andere Tube pathologisch verändert findet. Ist dies der Fall, so muß die Laparotomie angeschlossen werden, vorausgesetzt, daß die Entfernung per vaginam nicht möglich ist. Man macht also gewissermaßen eine explorative Kolpotomie.

Genügt die Eröffnung von der hinteren Scheidewand, so wird man zur Tamponade und Drainage Jodoformgaze Schwämmen vorziehen. Die Gaze wird später durch ein T förmiges Gummidrain ersetzt.

Ferner wird bei Hämatocele ohne Rücksicht auf die Ätiologie die Incision dann am Platze sein, wenn wegen der verschiedenen Beschwerden ein Eingriff notwendig erscheint, der allgemeine Zustand der Kranken aber eine Laparotomie nicht zuläßt.

Endlich wird es bei Verdacht auf Eiterung oder schon eingetretener Verjauchung der Hämatocele zweckmäßiger sein, von unten her den Eiter zu entleeren und die Höhle mit Jodoformgaze auszufüllen.

Die Incision der hinteren Scheidenwand (Colpotomia posterior) kann man auch als Vorakt der Laparotomie vornehmen, wenn die Hämatocele sehr groß und der Douglas stark vorgewölbt ist, hierdurch erreicht man zweierlei: einmal wird ein Teil des Blutes entleert, ferner ist für eine Scheidentamponade die Öffnung schon geschaffen.

Die Colpotomia posterior wird an der Tübinger Klinik auf folgende Weise ausgeführt:

Nach Freilegung der Scheide mit Simon'schen Spiegeln wird mittelst einer Winter'schen Zange die Vaginalportion gefaßt und durch Zug an derselben nach oben das hintere Scheidengewölbe entfaltet und straff angespannt. Hierauf wird mit dem Elektrokauter die Vaginalwand durchtrennt. Die Anwendung des Glühkörpers hat den Vorteil, daß nicht nur Blut gespart

wird, sondern daß der Überblick über das Operationsgebiet ein besserer ist. Da die geöffneten Gefäße sofort verschorft werden, ist die Wunde nicht mit Blut überschwemmt. Der nach hinten gelegene Rand der Scheidenwunde wird mit einer Klammer gefaßt und angezogen. Durch weiteres Einsetzen derartiger Klammern läßt sich die Wunde immer mehr und mehr entfalten, bis man durch die Bindegewebsschicht auf das Peritoneum resp. die Blutmassen vorgedrungen ist. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird, wenn nötig, die Wunde mit dem Elektrokauter nach beiden Seiten hin erweitert. Tritt, was selten ist, eine Blutung ein, so werden die spritzenden Gefäße provisorisch mit Klammern gefaßt.

Auch die Eröffnung der Hämatocele geschieht mit dem glühenden Messer.

3. Laparotomie.

Überblicken wir noch einmal die verschiedenen Nachteile, welche die vaginale Operation der Hämatocele mit sich bringt, so kommen wir zu dem Resultate, daß die Incision nur beschränkte Indikationen hat, während die Laparotomie wegen ihrer großen Vorteile nahezu ausschließlich bei Hämatoceleoperationen in Frage kommt, wenn ein chirurgischer Eingriff angezeigt erscheint. Gewiß hat Thorn Recht, wenn er sagt, daß wir diese Laparotomieen nicht mit dem Maßstabe unkomplizierter Laparotomieen wie Ovariotomieen messen dürfen: bei der Wahl des Operationsverfahrens kommt es aber sicherlich nicht auf die Größe des Eingriffes an, sondern auf die Sicherheit des Erfolges. Und dieser ist in der That bei Laparotomie ein sicherer.

Um wie vieles übersichtlicher und klarer liegen die Verhältnisse bei einer Laparotomie. Man kann die Blutung besser beherrschen, eher Verletzung vermeiden, die Adnexe genau prüfen und kontrollieren, die krankhaften Teile entfernen, die gesunden schonen.

Küstner hält es heutigen Tages nicht mehr für richtig, von der Scheide aus zu operieren, sondern will die Hämatocele samt der kranken Tube vom Abdomen aus entfernen. Ebenso empfiehlt Saenger prinzipiell bei Tubenabort und -Ruptur die Cöliotomie „anstatt der im Blinden tastenden Elytrotomie“. Ähnlich sprechen sich Fehling, Schauta, Rossier, Muret, Regnier u. a. aus.

Die Laparotomie hat vor der vaginalen Incision sicherlich auch noch den größeren Vorteil, daß die Nachbehandlung eine bedeutend einfachere ist und daß die Kranken viel rascher genesen. Die lästige, so lange Zeit andauernde Sekretion fällt bei glatt verlaufenden Laparotomien vollständig weg und nach durchschnittlich drei Wochen kann die Frau geheilt das Bett wieder verlassen.

Ausführung der Operation.

Die Vorbereitungen und die Technik unterscheiden sich im allgemeinen nicht von Laparotomien, die aus anderen Indikationen gemacht werden. Auch von der Beckenhochlagerung wird man nicht zu viele Vorteile haben, da es sich meistens um ausgedehnte Verwachsungen der Darmschlingen mit der Hämatocele und der Därme unter sich handelt.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich gewöhnlich, auch bei älteren Fällen, noch dunkles, flüssiges Blut. Das Peritoneum parietale und viscerales ist schiefergrau verfärbt und imbibiert. Die Därme sind unter sich und mit dem Tumor verwachsen. Man findet schwartige Auflagerungen auf den Därmen, die aus Gerinnseln und organisiertem Blut bestehen.

Nach Lösung der Darmverwachsungen wird der Tumor, wenn irgend möglich in toto ausgeschält, wobei jedoch derselbe gewöhnlich an verschiedenen Stellen einreißt. Handelt es sich um einen Tubenabort, so wird die Tube samt dem meist erkrankten Ovarium entfernt, nachdem durch verschiedene Ligaturen der Stiel abgebunden worden war. Saenger empfiehlt die präventive Abklemmung der Vasa spermatica und deren Anastomosen mit den Vasa uterina.

Nach Entfernung des Tumors sieht man im Becken zahlreiche, sehr stark blutende Stellen. Die Blutung muß durch Umstechungen oder Unterbindungen gestillt werden. Dies ist aber bei parenchymatösen Blutungen, wie sie gerade bei Hämatoceleoperationen beobachtet werden, nicht immer möglich, denn überall sickert wie aus einem Schwamm, der ausgedrückt wird, das Blut heraus. Wenn irgendwo, so ist hier die Tamponade nach Mikulicz zu empfehlen, welche von sehr gutem Erfolg begleitet ist. In mehreren von Döderlein operierten Fällen stand die sehr profuse parenchymatöse Blutung auf diese Weise vollständig. Der Verlauf war in diesen Fällen ein glatter. Anstatt der Tamponade nach Mikulicz kann man sich auch einmal genötigt sehen, nach Eröffnung des Douglas und der hinteren Scheidenwand gegen die Vagina zu drainieren.

Kaltenbach beobachtete einen Verblutungstod nach Laparotomie einer geplatzten Tubenschwangerschaft. Die Blutung kam nicht vom Stiel, sondern von Gefäßen, die in losgerissenen Adhäsionen verliefen. Er giebt daher den Rat, daß gefäßhaltige, flottierende Membranen abgebunden und freigelegte Adhäsionsflächen übernäht werden.

Besonderes Augenmerk hat man bei der Operation auf die Adnexe der anderen Seite zu richten, die meistens auch erkrankt sind. Ist dies der Fall, müssen auch diese entfernt werden.

Nachdem Fehling einmal bei ein und derselben Patientin zum zweitenmal wegen Tubenschwangerschaft operieren mußte, rät auch er die andere Tube, wenn sie erkrankt ist, zu entfernen oder ein Stück zu excidieren.

Zu erwähnen wäre noch die von Pozzi bei einer großen Hämatocele ausgeführte subperitoneale Laparotomie (Ausführung s. Pozzi pag. 876).

Bei extraperitonealen Hämatoceleen empfiehlt Hegar die Freilegung der Höhle ohne Eröffnung des Peritoneums durch einen Schnitt oberhalb des Ligamentum Poupartii.

Auch durch Massage hat man die Resorption der Hämatocele zu befördern gesucht. Diese Behandlungsweise dürfte jedoch wegen der Gefahr einer erneuten Blutung keineswegs so ungefährlich erscheinen.

Von einigen wurde die Behandlung mittelst Elektrizität empfohlen (Goélet, Nedorodoff). Nedorodoff wendet die Elektrizität folgendermaßen an:

1. als konstanten Strom (10—200 Milliampères 5—15 Minuten mit Steigung des Stromes.
2. als Elektropunktur (30—70 Milliampères 3—8 Minuten).
3. Abwechselnde Behandlung mit dem konstanten und dem Induktionsstrom.

DIE
ERKRANKUNGEN DER TUBE.

I. TEIL

von **F. Kleinhans** in Prag.

II. TEIL

von **J. Veit** in Leiden.

Die Erkrankungen der Tube.

I. Teil.

Ätiologie und pathologische Anatomie.

Von

F. Kleinhans, Prag.

Mit 51 Abbildungen im Texte und auf den Tafeln IX—XI.

INHALT: Einleitung p. 644—645.

Angeborene Erkrankungen. Quantitativ veränderte Bildungen: Defektbildungen: vollständiger Mangel beider Tuben p. 646; Mangel einer Tube p. 646; Rudimentäre Bildung p. 647; Unvollkommene Bildung der Fimbrien p. 648. Exzelsbildungen: Accessorische Tubenostien p. 648; Accessorische Tuben p. 650; Doppel-tuben p. 656. Qualitativ veränderte Bildungen: Formanomalien: Abnorme Schlingelung p. 656; Spiralige Drehung p. 656; Abnorme Länge p. 656. Lageanomalien: Bei Hemmungsbildung p. 657; Bei gestörtem Descensus ovariorum p. 657.

Erworbene Erkrankungen. Cirkulationsstörungen: Hyperämie p. 659; Hämorrhagie p. 659; Nekrose p. 659. Gestalt und Lageveränderungen: Bei Zerrung durch Geschwülste p. 661; Bei Lageveränderung der Gebärmutter p. 661; Tubenhernien p. 662; Torsion bei Stieldrehung von Geschwülsten p. 664. Entzündliche Erkrankungen: Allgemeines über die Ätiologie p. 665; Entstehung durch äußere Insulte p. 665; Entstehung durch Allgemeinerkrankungen p. 665; Entstehung durch lokale Ursachen p. 666; Formanomalien als prädisponierende Momente p. 666; Entstehung durch Infektionen p. 667. Allgemeines über die pathologische Anatomie p. 677; Gonorrhoeische und septische Infektion p. 677; Verschlussmechanismus p. 686. Folgen des Tubenverschlusses: Pyosalpinx p. 694; Hydrosalpinx p. 699; Tuboovarialcysten p. 706; Hämatosalpinx p. 712; Salpingitis isthmica nodosa p. 718; Tuberkulose p. 723; Syphilis p. 737; Aktinomykose p. 738; Parasiten p. 738. Neubildungen: Polypen p. 739; Papillome p. 740; Sarkome p. 743; Fibrome und Myome p. 744; Lipome p. 745; Dermoide p. 745; Fibromyxoma cystosum p. 745; Carcinome p. 746; Cystische Bildungen p. 750.

Einleitung.

Unser Wissen in Bezug auf die Erkrankungen der Eileiter hat in einem verhältnismässig kurzen Abschnitte der jüngsten Zeit wesentliche Förderung erfahren.

Die Fortschritte der operativen Technik eilten jenen in der Einsicht der pathologischen Veränderungen voraus, und es ist eine unbestrittene Thatsache, dass gerade infolge der häufiger vorgenommenen chirurgischen Eingriffe bei Erkrankungen dieses Organes ein ausgedehntes und intensiveres Studium der pathologischen Veränderungen an demselben in ganz anderem Masse als vordem ermöglicht wurde, indem hierdurch vor allem ein reiches Untersuchungsmaterial in verschiedenen Stadien der Erkrankung geliefert ward.

In Bezug auf die pathologische Anatomie des Organs haben uns ältere Autoren, unter denen, wie immer Rokitansky's Name obenan steht, aus reichem Sektionsmateriale eine grosse Zahl wertvoller Beobachtungen geschenkt; aber erst der jüngsten Zeit war es vorbehalten, bedeutende Lücken auszufüllen.

Neben diesem Aufschwung der operativen Technik verdanken wir unsere bessere Einsicht in die Tubenerkrankungen der Vervollkommnung und allseitigen Anwendung der besser ausgebildeten histologischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden. So haben uns namentlich die Forschungen mit Hilfe der letzteren einen weiteren Blick in die Ätiologie der Tubenerkrankungen erschlossen und unsere bisherigen Ansichten vielfach modifiziert.

In erster Linie gilt dies für die grosse Gruppe jener pathologischen Tubenveränderungen, welche in der Reihe der Erkrankungen gleichsam das ganze Terrain beherrschen — die entzündlichen Affektionen. So haben uns neuere Untersuchungen — freilich lange nach Nöggerath's spätgewürdigter Arbeit — die Schwere der gonorrhoeischen Infektion vor Augen geführt; in Bezug auf die puerperale Tubenerkrankung gelang es schon eine Reihe verschiedener Mikroben als deren gelegentliche Ursache festzustellen. Eine Anzahl bedeutender Namen sind mit der Lehre dieser Erkrankungen verbunden; wir verweisen diesbezüglich auf die betreffenden Abschnitte und Litteraturangaben. Auch die früher weniger beachtete tuberkulöse Erkrankung der Eileiter lernte man besser kennen und würdigen; hervorhebenswert erscheint die durch genaue Untersuchungen aus der letzten Zeit erwiesene grössere Häufigkeit, als bisher angenommen worden war.

Die Kasuistik der Tubenneubildungen, deren Behandlung in älteren Lehr- und Handbüchern einen nur minimalen Raum einnahm, ist trotz der grossen Seltenheit der Fälle doch so angewachsen, dass deren Sammlung und kritische Verwertung in letzter Zeit von berufenster Seite ausgeführt, geradezu einen neuen Abschnitt in der Lehre von den Tubenerkrankungen darstellt.

Die nähere Bekanntschaft mit den als „Entzündungserreger im engeren Sinne“ bezeichneten Mikroben, den Gono- und Streptokokken, sowie ihrer Verbreitungsweise vom Orte der Invasion aus läßt sie fast ebenso als „spezifische“ erscheinen, wie die Erreger der Tuberkulose und Syphilis; Schwierigkeiten bietet die vielfache Ähnlichkeit der durch sie bewirkten Veränderungen. Wir haben uns gleichwohl bemüht, auch in dieser Hinsicht gewisse Unterschiede zu betonen, welche das anatomische Bild — bei möglichst wenig gestörtem Situs der erkrankten Adnexe, also in Verbindung mit dem Uterus — hervortreten liefs. Weitere vergleichende Untersuchungen dürften nach dieser Richtung noch wünschenswerte Aufschlüsse geben.

Endlich möchten wir noch auf unsere, vom bisherigen in manchen Punkten abweichende Ansicht über den Mechanismus des Tubenverschlusses hinweisen.

Die beigefügten Abbildungen sind — soweit nicht anders bemerkt — sämtlich nach Präparaten angefertigt, welche aus der hiesigen Klinik stammen.

Allgemeine Litteratur.

- Ballantyne und Williams, the hystology and pathology of the Fallopian tubes. The Brit. Med. Journ. 1891.
 Bandl, Die Krankheiten der Tuben, in Pitha-Billroth, Handb. der allg. u. speziell. Chir. 1882. Bd. IV.
 Hennig, Die Krankheiten der Eileiter und die Tubenschwangerschaft. Stuttgart 1876.
 Klebs, Handb. d. pathol. Anatomie. IV. 1.
 Klob, Pathol. Anatomie d. weibl. Sexualorgane. Wien 1864.
 Martin, Die Krankheiten der Eileiter. Handb. der Krankh. der weibl. Sexualorgane. Leipz. 1895.
 Orth, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Berlin 1893.
 Pozzi, traité er Gynécologie. 1897. 3. édit.
 Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anatomie. Wien 1861.
 v. Scanzoni, Lehrb. der Krankheiten der weibl. Sexualorgane. 1875.
 Schröder, Handb. d. Krankheiten der weibl. Geschlechtsorgane. 1879.
 Veit, Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. 1867.
 Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863.
 v. Winckel, Die Pathologie der weiblichen Sexualorgane. Leizig 1881.
 Derselbe, Jahrb. der Frauenkrankheiten. 2. Aufl. 1890.
 Ziegler, Lehrb. der allgem. pathol. Anatomie. Jena 1887.

Angeborene Erkrankungen.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht teilen wir die angeborenen Erkrankungen der Tuben zweckmäfsig in solche, welche quantitativer,

und solche, welche auf qualitativer Veränderung der Anlage und Entwicklung beruhen.

Da diese pathologischen Erscheinungen nur auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Thatsachen eine befriedigende Erklärung finden können, sei im allgemeinen auf den betreffenden Abschnitt im I. Band dieses Handbuches hingewiesen; hier sollen nur gelegentlich Anschauungen zur Sprache kommen, welche auf einzelne Formen der Mißbildungen Anwendung finden können.

Quantitativ veränderte Bildungen.

Defektbildungen.

Aus den Lehren der Entwicklungsgeschichte des weiblichen Genitaltraktes geht hervor, daß Hemmungsbildungen eines Teiles desselben meist mit solchen des ganzen Geschlechtsorganes vergesellschaftet sind, doch ist dies nicht ausschließlich der Fall.

So wird allgemein angegeben, daß vollständiger Defekt beider Tuben nur bei gänzlichem Fehlen oder bei ganz rudimentärer Bildung der Gebärmutter beobachtet worden sei. Über Beschreibungen derartiger Fälle verfügt die Litteratur bereits in erheblicher Anzahl. Fonsagrives und Gallerand haben 1864 einen Fall beschrieben, bei welchem vollständiger Defekt beider Tuben, Ovarien, Uretheren und der Harnblase vorlag, jedoch ein Uterus bicornis vorhanden war.

In gleicher Weise wurde beim Mangel einer Tube auch das Fehlen der entsprechenden Gebärmutterhälfte beobachtet oder zumindest unvollkommene Ausbildung derselben bei gleichzeitiger mangelhafter Vereinigung beider Müller'schen Gänge. Auch diese Art der Mißbildung wurde des öfteren beschrieben. Die tubenlose Uterushälfte kann nun hiebei in verschiedenen Graden Entwicklungshemmungen zeigen: entweder manifestiert sich diese einfach durch eine geringere Größe im Vergleich zur anderen Hälfte (Heppner), oder sie stellt nicht ein Hohlorgan, sondern einen soliden Körper dar (Rosenburger).

Unter den in neuester Zeit publizierten einschlägigen Fällen sei der von Kirchgässer beschriebene erwähnt. Dieser Autor hatte wegen dysmenorrhischen Beschwerden bei einer Patientin mit Uterus unicornis die Oophorektomie vorgenommen. Der Uterus war in seiner Entwicklung sehr zurückgeblieben — seine Maße waren $2,5 \times 1,5 \times 1$ — und entbehrte einer Höhle: an Stelle der Tube ließ sich ein Bindegewebsstrang nachweisen, welcher Blutgefäße enthielt. Kirchgässer will diesen Strang nicht mit Sicherheit als Tubenrudiment ansprechen, sondern hält es für möglich, daß es sich um einen Rest des rechten Wolff'schen Ganges handeln könne.

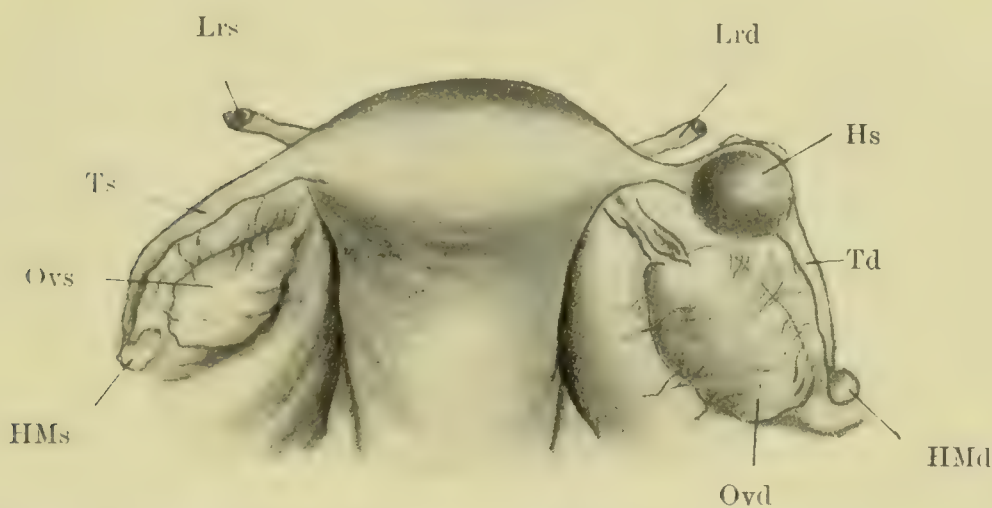
Was das zugehörige Ovarium betrifft, so kann auch dieses fehlen oder vorhanden sein.

Der von Blot beschriebene (bei Klob citierte) Fall, in welchem die linke Tube fehlte, indes der Uterus und die rechte Tube normal entwickelt, das linke Ovarium dagegen verkümmert war, ist bis jetzt Unikum geblieben.

Einen geringeren Grad von Hemmungsbildung stellen die rudimentären Tuben dar. Auch mit dieser Erscheinung geht gewöhnlich eine Entwicklungshemmung der Gebärmutter Hand in Hand. Sind die Tuben beiderseits rudimentär, so zeigt der Uterus meist dasselbe Verhalten oder fehlt ganz.

In letzter Zeit wurde von Sängcr ein Fall von primärer angeborener Hypoplasie beider Tuben demonstriert (Fig. 89), welcher zeigt, daß auch bei dieser

Fig. 89.



Hypoplasia tubarum (nach Sängcr). Lrs Lig. rotund. sin. Lrd Lig. rotund. dextr. Ts Tuba sin. Td Tuba dextr. Ovs Ovarium sin. Ovd Ovarium dextr. Hs Hämatosalpinx. HMs Hydatid Morgagni sin. HMD Hydatid Morgagni dextr.

Mißbildung eine Mitbeteiligung der Gebärmutter nicht ausnahmslos stattfinden müsse. Der Uterus war einfach, klein, jedoch nicht infantil; die rechte Tube bildete nach 1,5 cm langem Verlaufe eine haselnußgroße, schwarzbraune (von blutigem, eingedicktem Inhalt herrührende) Anschwellung, ging dann wieder in einen 3 cm langen, dünnen Strang über, der, nach dem Ligamentum suspensorium ovarii hin sich zuspitzend, in einer kleinen Morgagni'schen Hydatide endigte: die linke Tube, 6 cm lang, gestreckt, allmählich sich zuspitzend, lief in einen dünnen, bindegewebigen Strang mit endständiger Hydatide aus. Rechtes Ovarium normal, linkes chronisch entzündlich verändert. Mikroskopisch war an der rechten Tube lateral vom Blutsacke ein spaltartiges Lumen bis nahe zur Hydatide erhalten; die Schleimhaut zeigte Andeutungen von Falten, das Epithel fehlte teilweise. Die Muscularis war dünn, die Subserosa und Serosa ebenfalls. Links fanden sich ähnliche Verhältnisse, jedoch kein Lumen im äußeren Drittel.

Hat die Entwicklungshemmung nur eine Tube betroffen, so kann die Mitbeteiligung der Gebärmutter in verschiedenen Graden stattgefunden

haben. Sie zeigt entweder a) ganz rudimentäre Entwicklung, oder b) fehlt die zur rudimentären Tube gehörige Hälfte, oder, sie ist c) zwar vorhanden, aber rudimentär und mit der anderen Hälfte unvollständig vereinigt.

Was das Rudiment der Tube anlangt, so kann dieses wieder verschiedene Abstufungen der Entwicklungshemmung darstellen, sofern sich letztere auf einen mehr oder minder großen Anteil des Eileiters erstreckt.

Als geringster Grad von Hemmungsbildung wird eine unvollkommene Ausbildung der Fimbrien angegeben, welche von Orth als ein Stehenbleiben auf fötaler, beziehungsweise infantiler Entwicklungsstufe angesehen wird. Von Kofsmann jedoch wird ihr kongenitales Vorkommen in Zweifel gezogen, der Zustand vielmehr auf entzündliche Verklebungen zurückgeführt.

Es ist bekannt, daß durch Prozesse chronisch entzündlicher Natur an den Tuben öfters hochgradige Veränderungen von so eigentümlicher Art hervorgebracht werden können, daß sie die Vermutung, es könne sich um eine schon die Anlage des Genitalschlauches betreffende Anomalie handeln, nahelegen; es wird hierüber im Abschnitte über die entzündlichen Erkrankungen die Rede sein. In Bezug auf die letztgenannte Hemmungsbildung konnten wir in einzelnen Fällen auffallende Kürze der Fimbrien ohne Verklebung bei sonst normaler Beschaffenheit der Tuben und Fehlen irgendwelcher Entzündungsresiduen am Peritonealüberzuge der Beckenorgane beobachten.

Exzefsbildungen.

Diesen müssen zugezählt werden:

1. Accessorische oder Nebenostien.
2. Accessorische oder Nebentuben.
3. Doppeltuben mit Ovarien und
4. Doppeltuben ohne Ovarium für die überzählige Tube.

Accessorische Tubenostien. Unter dieser, bekanntlich zuerst von Richard im Jahre 1851 beschriebenen Mißbildung verstehen wir Öffnungen der Tubenwand von variablem Durchmesser, deren Ränder von einem Fimbrienkranz umgeben erscheinen. Die Fimbrien zeigen hierbei verschiedene Ausbildung; häufig sind sie nur ganz kurz und verkümmert, in anderen Fällen wohlentwickelt und können sogar die Größe des Hauptostium völlig erreichen. (Die Abbildung eines solchen accessorischen Tubenostium mit schön ausgebildeten Fransen giebt Kofsmann im diesbezüglichen Abschnitte der Monographie von Martin).

Diese Mißbildung kommt nicht allzu selten vor; so fand sie Richard unter 30 Fällen 5mal, Kube unter 78 Fällen 6mal. Wir sahen dieselbe unter 30 Fällen von Erwachsenen gewonnenen Adnexen 4mal, an 27 von Neugeborenen gleichfalls 4mal.

Kofsmann empfiehlt, um eine solche Bildung nicht zu übersehen, die frischen Organe in einer indifferenten Flüssigkeit flottierend zu untersuchen.

Der feinere Bau des Infundibulum eines solchen Tubenostium gleicht dem des Hauptostium vollkommen.

Eine pathologische Bedeutung kann nach der Ansicht der meisten Autoren einem solchen überzähligen Ostium im allgemeinen nicht zugesprochen werden: Fälle, wie der von Sänger beschriebene, in welchem durch ein solches accessorisches Tubenostium bei Verschlufs der Hauptmndung Aufnahme des Eies und in der Folge Tubengravidität stattgefunden hatte, dürfen sich wohl uerst selten ereignen. Die Stelle, an welcher die accessorischen Tubenostien gewöhnlich zu finden sind, ist die nächste Umgebung des Hauptostium, seltener sitzen sie in einiger Entfernung davon, oder sogar in der Mitte der Tube. Richard sah sie 2–3 cm vom normalen Tubenostium entfernt, Rokitansky in den meisten Fällen am oberen Umfang der Tube. Sie wurden ferner sowohl ein- als auch doppelseitig (symmetrisch) beobachtet.

Fig. 90.



Tube vom Neugeborenen mit seinem accessorischen Tubenostium und zwei Nebentuben. (Aus der Prager deutschen Frauenklinik.) Tw Tubenwindungen. HO Hauptostium. Oa Accessorisches Ostium. Ta Nebentube mit cystischem Kopf. Ta, Nebentube mit Fimbrienkranz. lr Ligamentum rotundum.

Kube fand die in Rede stehende Bildung unter seinen sechs Fällen rechts 4mal, links 2mal und zwar stets an der oberen Peripherie des Eileiters in einer Entfernung von 3–12 mm von der Hauptmndung. Wir beobachteten die Nebenostien meist einseitig und zwar immer — einen Fall ausgenommen — nahe dem abdominalen Ende der Tube; an den Tuben von Neugeborenen befand sich das accessorische Ostium immer auf dem Scheitel der lateralsten Windung (Fig. 90).

Die accessorischen Tubenostien können, wie schon erwähnt, ein- und doppelseitig, und sogar an einem und demselben Eileiter in mehrfacher Zahl vorkommen. Kube fand sie in seinen sechs Fällen stets nur in der Einzahl; in unseren Fällen sahen wir sie nur einmal in Mehrzahl. Waldeyer beobachtete an einer Tube drei abdominale Öffnungen, Sänger demonstrierte die rechtsseitigen Adnexe einer Frau, deren Tube fünf accessorische Ostien und Nebentuben trug.

Die accessorischen Ostien führen meist in den Hauptkanal der Tube; zuweilen sind sie jedoch gegen denselben abgeschlossen (s. u.).

Mit dem Namen accessorische Tuben, Nebentuben oder Parasalpingen werden Bildungen bezeichnet, welche ein mittels eines Stieles der Tube oder einer der Tube nahen Stelle des Ligamentum latum (Mesosalpingium) aufsitzendes Tubenostium darstellen, oder mit anderen Worten, sie sind Gebilde von rudimentärer Tubenform und schon bezeichnetem Sitze.

Was die Häufigkeit ihres Vorkommens betrifft, so ist diese noch eine gröfsere als die der überzähligen Tubenmündungen: freilich können letztere, falls sie eine nur geringe Gröfse besitzen, wie schon früher angedeutet worden, leichter übersehen werden; überdies sind entzündliche Vorgänge im Peritoneum natürlich geeignet, durch Verwachsungen oder Einhüllung in Exsudatmassen diese Gebilde unserer Beobachtung gänzlich zu entziehen.

Um die Häufigkeit der Nebentuben zu illustrieren, sei nur erwähnt, dafs sie Kube unter 13 Fällen 31 mal fand; auch wir konnten, seit dieser Anomalie etwas gröfsere Aufmerksamkeit zugewendet wurde, dieselbe recht häufig wahrnehmen, so unter 57 Fällen 19 mal in verschiedener Anzahl (bis zu 5), einseitig und doppelseitig.

In Bezug auf ihren Sitz bieten die Nebentuben gröfsere Unterschiede dar als die Nebenostien. Sie finden sich sowohl in der Nähe des abdominalen Endes, als an der Pars isthmica, endlich auch am Ligamentum latum — (intraligamentär). Vorzugsweise sitzen sie jedoch an der Pars ampullaris.

Ihrer Gröfse und Gestalt nach variieren diese Gebilde in mehrfacher Weise: oft sind sie nur wenige Millimeter lang, hin und wieder erreichen sie eine Länge von 2 cm und darüber.

Auch die Dicke verhält sich sehr wechselnd; häufig sind sie fast faden dünn, in anderen Fällen ansehnlicher; so beschreibt Ampt eine im Ligamentum latum gelegene Nebentube von halber Stärke der Haupttube. — Eine solche Nebentube kann sogar noch verzweigt sein (Godard); auch die Abbildung eines unserer Fälle (Tafel IX, Fig. 1) zeigt eine solche Ramifikation.

Der Stiel der Nebentube ist teils mit einem Lumen versehen, teils solide; jedoch durchsetzt die Höhlung nicht den ganzen Stiel, sondern ist gegen das Lumen der Haupttube zu abgeschlossen. Dieses letztere Verhalten scheint wenigstens die Regel zu sein. Kofsmann kommt auf Grund seiner Untersuchungen zum Resultat, dafs das Lumen der Nebentube niemals mit dem der Haupttube sich vereinigt. Auch in unseren daraufhin untersuchten Fällen fand sich keine Kommunikation mit der Lichtung der Haupttube; desgleichen sah Kube die 31 Nebentuben niemals von einem Lumen durchbohrt.

Die Fimbrienenenden zeigen nicht immer gleich mächtige Ausbildung. Abgesehen davon, dafs sie mitunter fehlen, worauf wir später noch zurückkommen werden, bilden sie einmal eine ganz kleine Rosette, in anderen Fällen trägt der Stiel einen vollständig ausgebildeten Fimbrienkranz. Kofsmann, der diese Verhältnisse einem genauen Studium unterzog, konnte zwischen diesem Verhalten und der Beschaffenheit des Tubenstieles einen

gewissen ursächlichen Zusammenhang herstellen, und spricht sich folgendermaßen aus: „Man findet accessorische Tuben mit und ohne Lumen; niemals bricht ein solches in das Lumen der Haupttube durch, wohl aber öffnet es sich zuweilen nach der Bauchhöhle. In diesem Falle ist ein Fimbrienkranz immer vorhanden; aber auch accessorische Tuben ohne Lumen können ein Fimbrienbüschel tragen.“ Diesem Verhalten entsprechend besitzen dann auch die Fimbrienenden der lichtungslosen Nebentuben kein Infundibulum.

In ihrem histologischen Aufbau gleichen die Nebentuben im wesentlichen den Haupttuben. Außen findet sich peritoneale Umhüllung. Die Hauptmasse besteht aus glatter Muskulatur; falls ein Lumen vorhanden, ist es mit flimmerndem Cylinderepithel ausgekleidet, ganz entsprechend dem der Haupttube.

Kofsmann konnte auch Längsfalten der Schleimhaut 1., 2. und 3. Ordnung auffinden.

Die Muskulatur unterscheidet sich in Masse und Anordnung von der der „echten“ Tube besonders dann, wenn ein Lumen nicht vorhanden ist. Die Ringmuskelschicht zeigte sich in solchem Falle schwach entwickelt, indes die Längsmuskulatur bedeutende Mächtigkeit erreichte. Auffallend sind in einzelnen Fällen die außerordentlich stark entwickelten Blutgefäße: so macht Kofsmann bei einem seiner Fälle auf diesen Umstand aufmerksam, und hält es für wahrscheinlich, daß auch den Fimbrien der Nebentube Erektilität zukommt. Auch einem unserer Fälle ist die Gefäßentwicklung eine sehr bedeutende: ein Überwiegen der Längsmuskelschicht ist jedoch nicht zu konstatieren. Wie an der Haupttube zeigt das Lumen oft mehrfache Einstülpungen, welche derart reichlich vorhanden sein können, daß ein entsprechender Durchschnitt dem der Pars ampullaris einer echten Tube verglichen werden kann.

Auch Ansammlungen von Fettzellen wurden in Nebentuben nachgewiesen — zuerst von Rokitsansky. Auch Kofsmann beschreibt solche Anhäufungen von Fettgewebe und zwar besonders an der Basis des Stieles, so daß es zu einer vollständigen Trennung der Nebentube, von der Haupttube kommt; dieser Autor findet gerade diese Eigentümlichkeit regelmäßig wiederkehrend. Die Fettgruppen liegen, wie seine Abbildungen (auf Taf. VI, Zeitschr. f. Gyn. Bd. 29) zeigen, innerhalb der Längsmuskelschicht, und drängen diese gegen die Basis hin an Masse zunehmend, mehr und mehr auseinander, bis schließlich nur mehr Fettmasse, von Peritoneum bedeckter dünner Muskellage umscheidet, auf dem Durchschnitte zu sehen ist. Im Gegensatz hierzu befand sich in einem unserer Fälle eine nicht unbedeutende Anhäufung von Fettzellengruppen central, fast in der ganzen Länge der Nebentube.

Der makroskopischen Beschaffenheit der Fimbrien wurde schon früher gedacht, mikroskopisch erweisen sie sich als denen der echten Tube ganz analog.

Durch eingehende Arbeiten aus neuester Zeit ist die Frage nach der Ursache und Art der Entstehung der beschriebenen Bildungen beleuchtet

worden. Schon ihr Entdecker Richard sprach die Ansicht aus, daß die überzähligen Tubenmündungen nicht pathologischen Prozessen, sondern anomalen Vorgängen zur Zeit der ersten Tubenentwicklung ihre Entstehung verdanken: Rokitansky hält zwar diese intrauterine Entstehung für zweifellos, jedoch nicht für alle Fälle, sondern nimmt für einen Teil auch extrauterine Entstehung ohne Entzündung an, — „vielleicht besonders zur Zeit der Geschlechtsreife und nach derselben“. Er dachte sich den Vorgang derart, daß infolge Verdünnung einer umschriebenen Stelle der Tubenwand eine Ausbuchtung und endliche Dehiscenz zustande komme: die Fimbrien an dieser Stelle seien nichts anderes als prolabierte Tubenfalten. Seine Ansicht von der Entstehung der accessorischen Tubenostien ohne vorherige Entzündung begründet er mit der Langsamkeit des Vorganges: als disponierendes Moment bezeichnet er die an dieser Stelle vorfindliche Abknickung der Tube; als Ursache für erstere sieht er abnorme Kürze des distalen Teiles der Alavespertilionis an. Bezüglich der Ätiologie huldigt auch Klob der Anschauung Rokitansky's. Er nennt in zwei Fällen die accessorischen Tuben „wahre Schleimhauthernien“: gerade an diesen Stellen fand Klob indes keine Knickung. Waldeyer beschrieb eine Tube mit 13 abdominalen Öffnungen, und sagt bezüglich der Entstehung, — daß „bei einiger Ausbreitung des Keimepithels am vorderen Umfang des Wolff'schen Körpers zur Zeit der Bildung des Müller'schen Ganges sehr leicht ein nur partieller Abschluß des sich einstülpenden Rohres auf eine längere Strecke stattfinden kann und so die Bildung einer Nebenöffnung der Tube leicht erfolgen muß“. Hennig deutet die accessorischen Tuben als Ausläufer des Müller'schen Ganges, welche mitunter kanalisiert und am freien Ende mit kurzen Fransen besetzt sind. Die dem Lig. lat. entspringenden „tubenähnlichen, Fransen und Cysten tragenden Anhänge“ läßt jedoch Hennig gleich Rokitansky aus den Parovarialschläuchen entstehen.

v. Mihalkowicz pflichtet der Waldeyer'schen Ansicht für jene Fälle bei, in welchen die Tubenostien nur durch eine ganz schmale Brücke von einander getrennt sind: andernfalls sei der Vorgang anders zu erklären, „vielleicht durch eine zweite Einstülpung von Seite des Epithels der Tubenleiste oder durch einen sekundären Durchbruch von Seite der Spitze des verwachsenden Müller'schen Ganges“.

Nach Amann läßt sich die Entstehung von accessorischen Ostien entsprechend der Ansicht Waldeyer's leicht erklären, nämlich durch teilweises Ausbleiben des Verschlusses der Rinne im Cölomepithel. Bei Annahme der Bornhaupt'schen Ansicht von der Bildung des Müller'schen Ganges — trichterförmige Einsenkung des Cylinderepithels am proximalen Ende der Tubenfalte in das oberflächliche Gewebe der Uterine; Kaudalwärtswachsen des Ganges ohne Beteiligung des Cölomepithels — ist eine Erklärung schwierig. Amann hält auf Grund seiner Untersuchungen über die Bildung des Müller'schen Ganges für wahrscheinlich, daß die accessorischen Ostien durch Offenbleiben intercellulärer Lücken im soliden Anteile des im Wachs-

tume begriffenen Müller'schen Ganges entstehen: die Bildung von accessorischen Tuben erklärt sich aus gleichzeitig und parallel mit dem Müller'schen Gange entstehenden Kanälchen. Auch Kofsmann hält an der Entwicklung sowohl der Nebenostien wie der Nebentuben aus dem Müller'schen Gange fest und wendet sich besonders gegen die Ansicht Rokitansky's, der erstere, wie oben erwähnt, aus dem Müller'schen, letztere aus dem Wolff'schen Gange entstehen liefs. Als Gegengründe der Erklärung dieses Autors von der Entstehung der Dehiscenzen führt er die Thatsache an, daß accessorische Fimbrienbüschel auch ohne Kommunikation mit dem Hauptlumen vorkommen, außerdem mache das öftere gleichzeitige Vorhandensein beider Bildungen (dreimal unter sieben Fällen) eine solche Annahme unwahrscheinlich. Er unterscheidet an der Anlage des Müller'schen Ganges zwei Abschnitte, den sog. *Auloid-* und den *Chonoid-Abschnitt*. Ersterer erhält sein Lumen durch Auseinanderweichen von Cölomepithelzellen, letzterer entsteht am vorderen Ende der Tubenfalte. Hier entstehen zwei in die Leibeshöhle vorspringende Leisten, welche sich gegen einander einrollen und am hinteren Ende mit einander verwachsen, vorn aber offen bleiben (Einstülpung des Cölomepithel ins Mesoderm). Aus diesem Teil entsteht der Tubentrichter. Eine Vervielfältigung der Anlage kann jeden der beiden Abschnitte für sich allein betreffen, so daß demnach ein accessorisches Ostium einer rudimentären überzähligen Chonoidanlage, eine accessorische Tube einer rudimentären Chonoid- oder Auloid-Anlage — mit oder ohne Lumen — je nachdem sie als gestielte Fimbrienbüschel oder anhängsellose Fimbrien sich darstellen.

Nagel, dem wir die ersten genaueren Forschungen über die Bildung des Müller'schen Ganges beim Menschen verdanken, hat in seiner diesbezüglichen Arbeit (1889) auch diese Frage berührt. Hinsichtlich seiner Ansicht sei hier nur erwähnt, daß er die Nebentuben durch Wiederholung der Cölomepitheleinstülpung, wodurch die Tube gebildet wird, entstehen läßt: für die Bildung von Nebenostien hält er, falls dieselben in der Nähe des Hauptostium gelegen sind, eine Erklärung durch ungleichartige Abschließung der primären trichterförmigen Einstülpung für zulässig; bei mehr uterinwärts gelegenen wäre die Annahme einer nachträglichen Verbindung zwischen dem Epithel des Müller'schen Ganges und dem Epithelüberzug des Wolff'schen Körpers an einer oder mehreren Stellen notwendig. Indes neigt sich Nagel mehr der Rokitansky'schen Ansicht von der Entstehung durch Dehiscenz der Tubenwand mit Vorfall der Schleimhaut hin. (Bezüglich des Näheren verweisen wir auf den betreffenden Abschnitt dieses Handbuches.)

Wie aus alle dem zu ersehen, unterliegt die Erklärung dieser so unscheinbaren Gebilde mannigfachen Schwierigkeiten, welche in den überaus komplizierten und vielfach einer Deutung schwer zugänglichen entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen begründet sind.

Was die Entstehung von Nebenostien an der entwickelten Tube betrifft, so können wir einer solchen ohne vorherige entzündliche Veränderungen, also

durch Druck- oder Zugatrophie infolge Knickung oder aber infolge umschriebener Nekrose auf Grund von Cirkulationsstörungen keine große Wahrscheinlichkeit zuerkennen; zudem wäre nach Verschwinden der Peritonealdecke an umschriebener Stelle zunächst eine Verklebung des subserösen Gewebes mit der anliegenden Stelle des Bauchfelles zu erwarten, ein Umstand, der gewiß nicht geeignet ist, die Wahrscheinlichkeit obiger Annahme zu erhöhen.

Schon Rokitsansky hat die „cystische Entartung“ des Fimbrienendes von Nebentuben gesehen und beschrieben.

Hat die Nebentube ein beiderseits blind endigendes Lumen, so staut sich das darin sich ansammelnde Sekret an, und es bildet sich derart eine gestielte Cyste. Kofsmann bezeichnet dieselben analog der Hydrosalpinx als Hydroparasalpinx. Gewöhnlich trägt ein solches Gebilde keine Fimbrien: die Innenfläche ist mit Flimmerepithel ausgekleidet. Die Bildung der Cyste läßt sich wohl analog der einer Hydrosalpinx durch Verkleben der Fimbrien und folgende Ausdehnung des derart abgeschlossenen Hohlraumes erklären, wobei dann sekundär die Fimbrien zu Grunde gehen; andererseits könnte ein Fimbrienende von vornherein fehlen, wenn wir uns die Cyste als aus einem mit Lumen versehenen, überzähligen Auloidabschnitte (s. oben) entstanden denken. Kofsmann hat in neuerer Zeit seiner Meinung dahin Ausdruck gegeben, daß die sog. Parovarialcysten nicht durch pathologische Veränderungen aus dem Parovarium, sondern aus cystisch entarteten Nebentuben hervorgegangen seien. Da eine solche Nebentube auch zwischen den Blättern des Bauchfelles liegen kann, muß eine cystische Erweiterung zur Entfaltung der Bauchfellblätter führen. Auch Ampt kommt nach den Ergebnissen seiner Untersuchungen zur selben Anschauung, insbesondere auf Grund des Vergleiches der Epithelauskleidung der Cysten mit denen der parovarialen Schläuche.

Kleine gestielte Cysten, welche an den Fimbrien, an einer Stelle der Tube selbst oder am Ligamentum latum vorkommen, werden vielfach mit dem Sammelnamen der Morgagni'schen Hydatide bezeichnet.

In der Definition der echten Morgagni'schen Hydatide ist von Seite der verschiedenen Forscher, wie es scheint, noch keine Übereinstimmung erzielt worden. So bezeichnet Kobelt jene Hydatiden als Morgagni'sche, deren Stiel eine Verlängerung der Fimbria ovarialis darstellt; diese sollen der gestielten Hydatidis Morgagni beim Manne entsprechen.

Ballantyne und Williams bezeichnen alle an den Tuben befindlichen Cystchen als Morgagni'sche Hydatide; Klob schildert dieselbe als einen vom Fransenende herabhängenden gestielten, meist erbsengroßen Sack, der den letzten Rest des oberen Endes des Müller'schen Ganges darstellt. In seltenen Fällen ist der Stiel sehr lang (eine Beobachtung Klob's: $7\frac{1}{2}$ "): das Gewebe ist fibrilläres Bindegewebe, die Innenfläche mit Plattenepithel ausgekleidet.

Kölliker hält die Morgagni'schen Hydatiden für pathologische Bildungen. Nach Waldeyer's Vermutung entsteht die Fimbriencyste dadurch, daß sich der proximale Anteil des Infundibulum sekundär einrollt und so einen Sack bildet, der sich ganz schließen kann.

Hertwig unterscheidet an dem Müller'schen Gange zwei Abschnitte, „den im Genitalstrang eingeschlossenen und den im Rand der breiten Mutterbänder gelegenen. Der letztere wird zum Eileiter mit dem Tubentrichter. Hierbei scheint das vordere Ende des Müller'schen Ganges rückgebildet zu werden, während die bleibende Öffnung wahrscheinlich ganz neu entsteht. Auf den vorderen rückgebildeten Teil ist vielleicht die Morgagni'sche Hydatide zurückzuführen“.

Bei dem relativ seltenen Vorkommen der so definierten Morgagni'schen Hydatide gewinnt die Vermutung Kölliker's sehr an Wahrscheinlichkeit, wenngleich die Möglichkeit einer häufigen Zerstörung des Gebildes durch entzündliche Veränderungen an den Tuben zugegeben werden muß.

Es erübrigt noch, mit einigen Worten an die Bedeutung dieser Gebilde in Hinsicht auf gewisse pathologische Prozesse zu erinnern.

Auf die Möglichkeit, daß ein überzähliges Tubenostium gelegentlich statt des Haupttrichters ein Ei aufnehmen und nach äußerer Überwanderung Anlaß zu einer Extrauterin gravidität geben könne, haben Richard und Kofsmann hingewiesen: Rokitsansky war gegenteiliger Ansicht und hielt den genannten Vorgang eben so wenig für wahrscheinlich, als daß ein von normalem Ostium aufgenommenes Ei die Tube durch ein accessorisches wieder verlassen könne. Das erstere ist durch den bekannten Fall Sänger's erwiesen. Letzterer entband eine Frau mittelst Kaiserschnittes; hierbei zeigten sich die Hauptostien beider Tuben infolge einer früheren Extrauterin gravidität atretisch, nur ein Nebenostium der linken Tube war offen geblieben und durch dieses die Konzeption erfolgt.

Sollte sich die Annahme von der Abstammung der „Parovarialcysten“ aus Nebentuben bestätigen, so erhellt die Bedeutung dieser ohne weiteres: es soll hier nicht weiter darauf eingegangen werden. Schließlich muß noch erwähnt werden, daß Klob an die Möglichkeit einer gelegentlichen Darmschnürring durch einen sehr langen Stiel einer Morgagni'schen Hydatide dachte. Nach Winkel kann dieselbe im Douglas'schen Raum anwachsen, platzen, cirkumskripte Pelveoperitonitis bewirken, die Tube fixieren, eventuell sogar zur Entstehung einer Abdominalgravidität beitragen, und durch ihren straff gespannten Stiel unter Umständen Organe im Becken eingeklemmt werden.

Von den Nebentuben zu trennen sind die überzähligen wohl ausgebildeten Tuben mit zugehörigem Ovarium. Als „Bindeglied“ zwischen diesen Bildungen und den Parapalsingen betrachtet Kofsmann einen von De Sinéty mitgeteilten Fall von kleinem überzähligem Ovarium mit sechs teils gestielten, teils ungestielten Cysten in der Ala vespertilionis.

Beiderseitige Verdoppelung der Tuben wurde bisher nicht beobachtet; über einseitige Verdoppelung war bis vor kurzem nur mit gleichzeitiger des Ovarium berichtet worden und zwar von Keppler und Falk. Erst 1896 demonstrierte Péan in der Académie de médecine de Paris ein Präparat eines myomatösen Uterus, dessen rechtsseitige — entzündlich affizierte — Anhänge aus zwei getrennten Tuben mit nur einem Ovarium bestanden: links fand sich eine Tube mit einem Ovarium. Einen zweiten Fall von rechtsseitiger totaler Verdoppelung der Tube mit einfachem Ovarium beschreibt Pick. Sie wurden gleichzeitig mit einem subserösen Adenomyom des Uterus abgetragen. Die Tuben besaßen eine Länge von 5, bzw. 6 cm: jede von ihnen zeigte am Querschnitte mikroskopisch das charakteristische Bild: die beiden Tuben konvergierten gestreckten Verlaufes in spitzem Winkel, endigten in charnierartig beweglicher, platter, 6 mm langer und 15 mm breiter Wurzel, welche mit einem Adenomyomknollen der Hauptgeschwulst in Verbindung stand. Das Fimbrienende der einen Tube war ohne Besonderheiten und wohl-erhalten, das der anderen abgetrennt.

Qualitativ veränderte Bildungen.

Angeborene Anomalien der Form.

Zunächst wäre hier die abnorme Biegung oder Knickung anzuführen; sie wird, wie bereits erwähnt, oft an der Stelle von accessorischen Tubenostien, welche dann den Scheitel des Winkels bilden, beobachtet.

Auf die abnorme Schlängelung hat zuerst W. A. Freund aufmerksam gemacht, der sie als ein Stehenbleiben auf fötaler Entwicklungsstufe ansieht und ihr eine nicht geringe Bedeutung als prädisponierendes Moment für spätere Erkrankungen vindiziert. Bei Persistenz dieser fötalen Windungen, welche Freund als die Folge eines mangelnden Wiederausgleiches der gesetzmäßigen, bis gegen die 32. Woche hin vor sich gehenden spiraligen Drehung auffaßt, werden die Schleimhautfalten an Stellen scharfer Windungen gebrochen und bilden Wirbel, springen ins Lumen vor, so daß der Kanal verengt wird. Hiedurch erscheint eine Eignung für die Retention von Sekreten oder auch eines befruchteten Eies gegeben. Wendeler ist hingegen der Meinung, daß diese abnorme Schlängelung auf eine Wachstums- hemmung des Lig. ovarii und infundibulo-ovaricum (Suspensorium ovarii-Waldeyer) zurückzuführen sei, wobei das Lig. infundibulo-pelvicum stärker wächst, bzw. durch das Wachstum des Beckens gedehnt wird.

Spiralige Drehung wurde von Robinson beschrieben.

Abnorme Länge der Tube kommt nach v. Winkel entweder durch mechanische Momente zustande — wobei auch das Lig. latum und ovarii verlängert sind —, oder als Bildungsvarietät infolge ungleicher Anlage oder ungleicher Lagerung und somit asymmetrischer Vereinigung der Müller-

schen Gänge. Ungleiche Länge der Tuben ist nicht selten; angeborene abnorme Länge einer Tube ist von Sims beobachtet.

Anomalien der Lage.

Angeborene Lageveränderungen der Tube sind in der Regel die Folge einer mangelhaften Bildung des Uterus oder eines gestörten *Descensus ovariorum*.

In ersterer Hinsicht wird die Tube tiefer inserieren als die der wohl ausgebildeten Seite. Ein besonderes Eingehen auf die Litteratur erscheint hier nicht nötig; wir verweisen auf das entsprechende Kapitel bei den Defektbildungen der Gebärmutter.

Was die mit dem *Descensus ovariorum* zusammenhängenden Lageveränderungen betrifft, können wir solche Fälle unterscheiden, bei welchen die Tube ihre normale Lagerungsstätte noch nicht erreicht, und solche, bei denen letztere überschritten wurde. In Betreff der ersteren kommen geringere Grade sicher oft vor, bedeutendere sind jedoch selten und wohl meist mit Bildungsdefekten der Gebärmutter verbunden. Eine solche Anomalie beschreibt Fischl, die er gelegentlich einer Operation wegen *Molimina menstrualia* konstatierte; er fand in der Nähe der *Linea terminalis* zwei durch einen Strang verbundene mandelgroße Gebilde, die Fundusanteile der rudimentären Uterushörner; die normal entwickelten Ovarien und Tuben lagen beiderseits auf der Darmbeinschaukel. Hierher zu setzen wären wohl auch jene Fälle, in welchen die Tuben steil, mehr parallel der Wirbelsäule verlaufen, und mehr weniger in die Länge gezogen sind; erreicht diese Dehnung einen hohen Grad, so kann der Eileiter sogar von der Gebärmutter abgetrennt werden. So beschreibt Puech einen Fall, in welchem das rechte Ovarium, Tube und *Lig. rotundum* vom Uterus getrennt waren und in der rechten Lumbalgegend lagen. Ihre Arterien erhielten sie von der Aorta, die Vene mündete in die *Cava inferior*.

In die letztere Kategorie gehören die Verlagerungen des Eileiters durch abnorme Kürze des runden Mutterbandes; hierbei kann in extremen Fällen die entsprechende Tuba in einen Bruchsack gelangen, und zwar sowohl mit als auch ohne das zugehörige Ovarium. Das Vorkommen kongenitaler Tubenhernien ist jedenfalls sehr selten; außer den beiden von Billard und Schöller beschriebenen Fällen konnten wir keine mehr auffinden. Kofsmann glaubt übrigens, daß der Eintritt der Tube in den Leistenkanal auch bei den früheren Hernien erst durch die Wirkung der Bauchpresse zustande komme.

Litteratur.

- Abel, Zur Anatomie der Eileiterschwangerschaft u. s. w. Arch. f. Gyn. 1891. XXXIX.
 Amann, Beitr. z. Morphogenese der Müller'schen Gänge und über accessor. Tubenostien. Arch. f. Gyn. Bd. XLII. H. 1.

- Ampt, Zur Histologie des Parovarium und der Cysten des Lig. lat. Centr. f. Gyn. 1895. Nr. 34. p. 913 ff.
- Blot, Gaz. méd. de Paris. 1856.
- Burggraeve, Annal. d'oculist. et de gynéc. I. 12.
- Las Casas dos Santos, Mißbildungen des Uterus. Zeitschr. f. Geb. 1887. XIV. p. 140.
- Doran, Malformations of Fallopian tube. Obstet. Trans. 1886. Vol. XXVIII. p. 171.
- Edebohls, Fallopian tube with a supernumerary ostium abdominale. Tr. of N. Y. obst. Soc. N. Y. J. Obst. Soc. 1894. p. 45.
- Falck, Über überzählige Eileiter und Eierstöcke. Berl. Klin. Woch. 1891. p. 1069.
- Fonssagrives et Gallard, Defectus tubarum et ovariorum. Gaz. méd. de Paris. 1865. Nr. 18. p. 271.
- Freund, W. A., Über die Indikationen z. operat. Behandlung der erkrankten Tuben. Volkmanns Samml. Klin. Vortr. Nr. 323.
- Fürst, Über Bildungshemmungen des Utero-Vaginalkanales. Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkrankh. Bd. XXX. p. 97 ff.
- Haultain, Edinb. med. Journ. 1892. XXXVII. II. p. 1055.
- Heppner, St. Petersburg. Med. Zeitschr. 1865. Heft 5. p. 307.
- Keppler, Allgem. Wien. Med.-Ztg. 1880. p. 385.
- Kirchgässer, Oophorectomia dext. wegen dysmenorrhoeischen Beschwerden bei rudimentärem Ut. unicornis solidus und vollständigem Fehlen der linken Adnexa. Centr. f. Gyn. 1896. Nr. 19. p. 498.
- Kobelt, Der Nebeneierstock des Weibes. Heidelberg 1847.
- Koßmann, Über accessor. Tuben und Tubenostien. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXIX.
- Derselbe, Zur Pathol. der Uterinenreste des Weibes. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1895. H. 2.
- Kubé, Accessor. Tuben u. Tubenostien. Ges. f. Geburtsh. u. Gyn. zu St. Petersburg. Mon. f. Geb. III. p. 163. 1897.
- Kufsmann, Von dem Mangel, der Verkümmern und Verdoppelung der Gebärmutter. Würzburg 1859.
- Landau-Rheinstein, Über das Verhalten d. Schleimhäute in verschlossenen und mißbildeten Genitalien u. üb. die Tubenmenstruation. Arch. f. Gyn. XLII. p. 273.
- Lucas, Lancet. 1837. Nr. 699.
- Meckel, J. F., Handbuch der pathol. Anatomie. I. p. 659.
- Merckel, Beitr. z. pathol. Entwicklungsgeschichte der weibl. Genitalien. Inaug.-Diss. Erlangen 1856.
- Péan, La France médicale. 1897. p. 53.
- Pick, Ein neuer Typus des voluminösen paraöophoralen Adenomyoms etc. Arch. f. Gyn. 1897. Bd. XLV. p. 175.
- Popoff, Anomalien der Entwicklung und des Baues der abdom. Tubenenden. Mon. f. Geb. 1897. Ergänzt. H. p. 102.
- Richard, Anatomie des trompes de l'utérus chez la femme. Thèse de Paris, 1851.
- Derselbe, Pavillons multiples. Gaz. méd. de Paris. 1851.
- Robinson, Am. Journ. of Obst. N. Y. XXVIII. p. 125.
- Rokitansky, Über accessor. Tubenostien u. über Tubaranhänge. Allgem. Wien. Med. Zeitg. 1859. Nr. 32.
- Derselbe, Lehrbuch der pathol. Anatomie. Wien. 1861. III.
- Sänger, Conception durch ein accessor. Tubenostium. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1894. H. 1.
- Derselbe, Demonstr. in d. Ges. f. Geburtsh. zu Leipzig. Centr.-Bl. f. Gyn. p. 161.
- Sims, New-York Journ. of Gyn. and Obst. III. p. 601.
- Wendeler, Die fötale Entwicklung der menschl. Tuben. Arch. f. mikr. Anat. 1895. XLV. 2.

- Werth, Beitr. z. Anatomie u. operativ. Behandlung der Extrauterin-Schwangerschaft. Stuttgart 1887.
- Wetheril, Supernumerary oviducts and typical hydatid of Morgagni, with a large uterine fibroid. Am. Journ. Obst. New York. XXXIV. p. 373. 1896.
- Williams, Beitr. z. normalen u. pathol. Anat. d. Tuben. Am. Journ. of the med. sc. Ref. Centr. f. Gyn. 1892. 14. p. 272.

Erworbene Erkrankungen.

Cirkulationsstörungen nicht entzündlichen Ursprunges.

Als solche kennen wir aus bestimmter Ursache entstandene Hyperämien — meist passiver Natur — und die in deren Gefolge auftretenden Hämorrhagien.

Sie können zunächst als Teilerscheinung ausgebreiteter venöser Stase auftreten: so bei Cirkulationsstörungen im sog. kleinen Kreisläufe infolge Erkrankungen des Respirations- und Cirkulationsapparates, sowie bei Hindernissen im Pfortaderkreislauf infolge chronischer Lebererkrankungen (Rokitansky); desgleichen wurden auch bei an akuten Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Typhus, Blattern, Cholera) Verstorbenen Hyperämien und Hämorrhagien, wenn auch meist geringeren Grades, gefunden (Rokitansky, Scanzoni, Hennig, Hélie, Rusi). — Bei der sog. hämorrhagischen Diathese — Morbus maculosus Werlhofii, Purpura haemorrhagica — können ebenso wie in anderen Organen auch in den Eileitern Hämorrhagien auftreten (Barlow).

Als weitere Ursachen von Tubenhämorrhagien werden noch verschiedene Intoxikationen, welche zur Blutdissolution führen, — an erster Stelle Phosphorintoxikation — und Verbrennungen angegeben (v. Winckel).

Auch durch lokale Ursachen kann in den Tuben Cirkulationsbehinderung und hierdurch venöse Hyperämie, ja sogar Nekrose herbeigeführt werden, in erster Linie dann, wenn infolge gewisser Lageveränderungen Strangulation oder Torsion der Tube zustande kommt.

Das letztere ist hauptsächlich bei Stieldrehungen von Ovarialgeschwülsten der Fall, wobei die Tube spiralig um das Ligamentum ovarii aufgedreht wird. Der Grad der Torsion ist in solchen Fällen nicht immer maßgebend für den Grad der Veränderungen an der Tube.

Eine seltenere Ursache der Cirkulationsbehinderung bildet die Strangulation der Tube durch Einklemmung in Brüchen. Unter den neun von Lejars zusammengestellten Fällen von reinen Tubenhernien fanden sich fünf inkarzerierte.

Infolge von Strangulation durch peritonitische Membranen und Stränge können ebenfalls hämorrhagische Veränderungen verursacht werden. Diese sollen bei der Besprechung der entzündlichen Veränderungen nähere Erörterung finden, da die Tuben dann selbst stets entzündlich erkrankt sind.

Endlich kann auch bei hochgradiger Inversio uteri durch völlige Strangulation Gangrän der Tube zustande kommen (Hennig).

Pathologische Anatomie. Die Hyperämie der Tuben manifestiert sich gleichwie die anderer ähnlich gebauter Organe durch Schwellung und Rötung. Diese Veränderungen kommen zunächst in der lockeren gefälsreichen Schleimhaut und hauptsächlich in der Pars ampullaris, somit auch an den Fimbrien zur Geltung, welche dann dunkelblaurot sind und bei sehr hochgradiger Hyperämie förmlich erigiert sein können (Klob u. a.). Die Blutungen erfolgen entweder in das Tubenlumen oder in die Tubenwand selbst; ersteres wurde von Klob als Haemorrhagia, letzteres als Apoplexia tubae bezeichnet. Das hierbei ergossene Blut geht die gewöhnlichen, regressiven Veränderungen ein; schließlich bleiben als Spuren der stattgehabten Blutung mehr minder reichliche Schollen von Pigmentkörnern im Gewebe zurück. Ist der Blutumlauf durch Kompression in sehr hohem Grade behindert, so kann die von Blutungen durchsetzte Tubenwandung der Nekrose anheimfallen. Aber auch eine durch allgemeine Kreislaufstörungen erzeugte Hyperämie kann, wenn sie bedeutend ist und längere Zeit andauert, schwere Gewebsveränderungen in den Tuben hervorbringen. Ein vorzügliches Beispiel dieser Art stellt der von Martin beschriebene Fall dar; durch Stauungen infolge einer hochgradigen Mitralinsuffizienz hatten sich folgende Veränderungen an der Tube vollzogen: die Schleimhaut war nekrotisch, in hyaline Schollen umgewandelt; die Gefäße zum Teil hyalin degeneriert; die Tubenwand selbst von zahlreichen Blutungen durchsetzt.

Litteratur.

Bandl, Die Krankheiten der Tuben etc. Stuttgart 1886.

Helie, cit. bei O. Alberts, Hämatocoele Hämatosalpinx etc. Archiv f. Gyn. 1884. Bd. 23. p. 404.

Hennig, Die Krankheiten der Eileiter und die Tubenschwangerschaft.

Derselbe, Centralbl. f. Gyn. 1893. p. 729.

Martin, Die Krankheiten der Eileiter. 1895. p. 79 u. 80.

Thomson, H., Über Veränderungen der Tuben und Ovarien in der Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1890. Bd. 18.

Erworbene Gestalt- und Lageveränderungen der Tuben.

Die Eileiter können in Bezug auf ihre Gestalt ganz bedeutende Veränderungen erfahren. Unter den Ursachen, welche nicht auf entzündlicher Basis beruhen, sind zunächst Cysten des Ovarium und Parovarium zu nennen, durch deren Wachstum insbesondere der letztgenannten, die Gestalt

der Tube in hohem Grade beeinflusst werden kann. Entwickeln sich solche zwischen die Blätter der breiten Mutterbänder hinein, so erfährt natürlich auch die Tube eine mehr minder beträchtliche Dehnung, so daß sie mitunter zu einer ganz außerordentlichen Länge ausgezogen werden kann. Eine solche von 20 cm und mehr wird nicht allzu selten beobachtet; so konnten wir die Länge einer durch eine mannskopfgroße Parovarialcyste ausgezogenen Tube auf 30 cm bestimmen; die abdominale Tubenöffnung bildete einen 2 cm breiten, queren Spalt, von welchem die der Cystenwand anliegenden, stark ausgezogenen Fimbrien fächerförmig ausliefen; die Fimbria ovarica maß 8 cm; die Tube selbst zeigte mäßige Hypertrophie der Wandung, ihr Lumen außer am abdominalen Ende keine wesentliche Erweiterung. — Klob sah in einem Falle die Tuben 12—16'' gedehnt, und zwar ohne Atrophie. Schon von Rokitansky wurde hervorgehoben, daß die Tuben am Anfange der Dehnung hyperplastisch werden. Ähnliche Beobachtungen kann man sehr häufig machen. Freilich kann anderseits jedoch eine andauernde starke Zerrung in die Länge und Breite die Tubenwand zur Atrophie bringen, ja sogar vollständige Kontinuitätstrennung bewirken (Rokitansky u. a.).

Die Gründe, warum einmal Hypertrophie, ein andermal Atrophie der gedehnten Tube vorhanden ist, sind noch nicht hinlänglich klar.

Das Tubenlumen kann bei starker Breitendehnung durch eine Cyste auch bedeutend erweitert werden und stellt dann auf dem Querschnitte einen bogenförmigen Spalt dar.

v. Winckel giebt in seiner Pathologie der weiblichen Sexualorgane die Abbildung (Taf. XXXIII) eines Falles, in welchem die Tube durch Verwachsung des zugehörigen Ovarium mit dem großen Netz in die Länge gezogen und entsprechend verlagert erschien.

Auch bei Fibromyomen des Uterus können die Tuben eine beträchtliche Zerrung und Verlagerung erfahren.

Lageveränderungen der Tuben, wobei selbstverständlich meist auch ihre Form mehr oder minder beeinflusst wird, können auf die mannigfachste Weise entstehen, so vor allem bei Dislokationen der Gebärmutter. Es ist klar, daß die Tuben in die Lageveränderung dieser einbezogen werden. So muß einer Retroversio, -flexio, mit welcher zumeist auch ein gewisser Grad von Descensus verbunden ist, stets auch eine Lageveränderung der Adnexe, somit auch der Tuben, entsprechen. Diese macht sich zunächst am Anfangsteil der Tube geltend, indes wird auch der ampulläre Anteil mit dem Ovarium durch Zug von Seite des Ligamentum ovarii mehr nach rückwärts und unten verlagert. Die Tube erfährt hierbei eine verschiedengradige Schlängelung (s. Bd. I dieses Handbuchs, Lage- und Bewegungsanomalien des Uterus u. s. w.).

Bei Retropositio uteri als Folge von Schrumpfung retrouteriner Entzündungsprodukte haben die Tuben in der Regel schon durch den entzündlichen Prozeß Form- und Lageveränderungen erlitten, so daß die Lageänderung der Gebärmutter als alleinige Ursache nicht wohl in Betracht kommen

kann. Bei dem Prolaps der Gebärmutter wird die Lage der Tuben begreiflicherweise ebenfalls bedeutend verändert. Bei einem großen Teile der Adnexe von prolabierte Uteris finden sich entzündliche Veränderungen. Sie sind wohl zumeist als Residuen früher stattgehabter Infektionen aufzufassen. Welche Veränderungen in solchen Fällen auf Rechnung der abnormen Lagerung zu setzen sind, wird für den einzelnen Fall schwer zu entscheiden sein. Sie sind im allgemeinen noch wenig studiert. Hauptsächlich werden sich Ernährungsstörungen infolge erschwerter Cirkulation geltend machen.

Bei der *Inversio uteri totalis* liegen die Tuben — wenigstens zum größten Teile — in dem vom umgestülpten Uterus gebildeten Trichter in Gemeinschaft mit dem *Ligamentum ovarii*. Ist die Inversion eine puerperal entstandene, so werden im Laufe des Involutionprozesses durch Verengerung der Höhle die darin liegenden Tuben aneinander gepresst.

Bei Torsionen des Uterus wird dementsprechend auch die Lage der Tuben eine andere sein. Diesbezüglich sei auf den Bd. I dieses Handbuchs verwiesen.

Es ist einleuchtend, daß in solchen Fällen die geänderten Cirkulationsverhältnisse nicht ohne Einfluß auf die Beschaffenheit des Tubengewebes selbst sein werden. Der hierdurch herbeigeführten Hämorrhagie wurde schon oben gedacht. In veralteten Fällen wurde Verdickung der Wand und Obliteration des Lumens beobachtet (Wild, Band I). Hierbei mögen wohl auch entzündliche Prozesse im Spiele gewesen sein. In einem Falle aus der hiesigen Klinik von inveterierter Totalinversion zeigen Tubendurchschnitte — etwa aus der Mitte der Pars isthmica — keine Verengerung des Lumens; die Mucosa bildet jedoch nur spärliche, niedrige Falten; die epitheliale Auskleidung zeigte sich bis auf den Verlust der Cilien, was auch Präparationseffekt sein konnte, größtenteils erhalten, jedoch sind die einzelnen Zellen kleiner als in der Norm. Die Muskelschicht läßt außer mäßiger Verdickung keine besonderen Veränderungen erkennen. Trotz des langen Bestehens der Inversion hatte — wie schon öfters beobachtet worden — auch hier eine Verklebung der Serosaflächen der Tuben untereinander nicht stattgefunden.

Eine hochgradige, jedoch recht seltene Lageveränderung des Eileiters kommt dann zu Stande, falls derselbe in einen Bruchsack eintritt. Das kann primär und sekundär der Fall sein; in letzterer Weise stets dann, wenn der Uterus in einen Bruchsack gerät und so die Tube teilweise oder vollständig mit sich zieht. Auf solche Weise kann die Tube in verschiedene Bauchfelltaschen eintreten. Ebenso kann zunächst das Ovarium und dann erst (sekundär) die Tube in den Bruchsack gelangen. Ist die Tube durch Entzündungsprozesse an ein Baueingeweide angelötet, kann sie auch von diesem in einen Bruchsack mitgezogen werden.

Auch das Vorkommen von isolierten Tubenhernien ist öfters beobachtet worden. Unter den von Lejars aus der Litteratur gesammelten acht Fällen von isolierten Tubenhernien nebst einem selbst beobachteten waren fünf crurale, die übrigen inguinale. Bland Sutton citiert einen von Bilton

Pollard operierten Fall: im Sacke eines Schenkelbruches fand sich das geschwollene Fimbrienende einer Tube. Goepel operierte eine Schenkelhernie, deren Inhalt ein mit dem Bruchsack verlötetes Divertikel einer cystisch entarteten Tube (Pyosalpinx) bildete. Wie aus den bisher bekannten Fällen hervorgeht, stellen sich also die isolierten (primären) Tubenhernien zumeist als Cruralhernien dar.

Was die Entstehung der primären Tubenhernien anlangt, ist hervorzuheben, daß die meisten Patientinnen in einem Alter standen, in welchem überhaupt Hernien am häufigsten vorkommen. Es werden also auch hier zum Teil die gleichen Entstehungsmomente wie für anderweitige Brüche in

Fig. 91.



Abdrehung der Tube durch fünfmalige Stieltorsion einer Ovarialcyste. $\frac{1}{2}$ der natürlich. Grösse. T der ampulläre mit der Cystenoberfläche (C) zusammenhängende abgedrehte Tubenteil-Abdominalende verschlossen, Hämatosalpinx. St „Stiel“ mit drei Gefäßdurchschnitten (G), einer gedrehten Nabelschnur ähnlich. S vom abgedrehten Tubenende eine längere Strecke weit über die Cystenoberfläche hinziehende Fasern.

Betracht kommen; als solche sind Atrophie des Fettgewebes und häufige Schwangerschaften anzusehen; an eine kongenitale Anlage infolge abnormen Descensus aus kürze der Bänder kann natürlich nur bei inguinalen Tubenhernien gedacht werden.

Für eine Reihe von Fällen ist vielleicht anzunehmen, daß die Tube schon von vorneherein durch früher abgelaufene Entzündungsprozesse an der betreffenden Stelle des Peritoneum parietale angewachsen war und bei weiterem Wachstum des schon vorhandenen Bruches zum kleineren oder größeren Teile in den Bruchsack hineingezogen wurde (Goepel).

Weiters müssen auch mechanische Verlagerungen der Tuben als Entstehungsursachen von Tubenhernien erwähnt werden, wie eine solche in

dem von Lejars selbst beobachteten Falle durch ein Myom herbeigeführt wurde.

Strangulation durch Einklemmung kommt nicht selten vor; unter den neun Fällen Lejars bestand dieselbe fünfmal: in seinem eigenen Falle war bereits teilweise Gangrän vorhanden: außerdem droht in solchen Fällen die Gefahr einer entzündlichen Erkrankung durch Infektion vom Uterus oder vom Darne her mit darauffolgender diffuser Peritonitis.

Endlich ist unter den Lageveränderungen schwererer Art die schon unter den Ursachen der Hyperämie mit ihren Folgen genannte Torsion der Tube bei Stieldrehungen von Ovarialgeschwülsten auch hier anzuführen. Kombiniert sich mit einer hochgradigen Torsion noch eine starke Auszerrung der Tube, so kann es schliesslich zu völliger Kontinuitätstrennung kommen. (Rokitansky, Kolb u. a.) Ein eigentümlicher Fall dieser Art ist in Fig. 91 abgebildet. Das Präparat wurde durch Ovariectomie an einer 54jährigen Patientin gewonnen.

Ein großes, multilokuläres Kystom des rechten Ovariums hatte fünfmalige Stieldrehung erlitten, wie sich bei näherer Betrachtung des Präparates ergab. Der Stiel entsprach dem lange ausgezogenen Ligam. infundibulo-pelvicum. Am Uterus fand sich das normale Lig. rotundum und ein 5 cm langes, spitz zulaufendes Stück Tube. Deren größerer Anteil sitzt dem Ovarialtumor als plattes Gebilde auf, welches sich uterinwärts in einen allmählich sich verjüngenden narbig veränderten Strang fortsetzt, am atretischen abdominalen Ende aber leicht kolbig anschwillt. Ein Lumen ist nur streckenweise zu erkennen; es enthält hämorrhagische Flüssigkeit.

Litteratur.

- Bérard, l'Experience, Avril 1839. Nr. 29. (cit. bei Landau.)
 Billard, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. A. d. Franz. Weimar 1829.
 Brunner, Beiträge z. klin. Chirurgie. Bd. IV. 1889. (cit. bei Goepel).
 Dolbeau, Société anatomique 1854.
 Dupont de Lausanne, Bulletin de la soc. méd. de Suisse romande 1878 p. 115. (cit. bei Goepel).
 Goepel, Ein Beitrag zur Kenntnis der Tubenhernien. Festschrift für Benno Schmidt. 1896.
 Kohnsime, Revue de chirurgie 1895 IV.
 Lejars, Revue de chirurgie 1893 Janvier.
 Lenz, Gaz. méd. de Strasbourg 1882.
 v. Tischendorf, Verhandlungen der Ges. für Geburtshilfe zu Leipzig 1889.
 Wigger, J. D., Kiel 1891. Über Hernien mit besonderem Inhalt.
 v. Winckel, Pathologie der weiblichen Sexualorgane. 1881. p. 368.
 Siehe auch oben: Allgemeine Litteratur.

Entzündliche Erkrankungen der Tuben und deren Folgezustände.

Ätiologie.

Tiefere Einsicht in die Ursachen der Tubenerkrankungen entzündlicher Natur haben uns erst die großen Fortschritte der Bakteriologie im Vereine mit einer bedeutenden Entwicklung der Operationstechnik der neuesten Zeit gebracht.

Die bisher gemachten Erfahrungen auf diesem Gebiete haben — sowohl in ätiologischer als auch in pathologisch-anatomischer Beziehung in allerletzter Zeit von Meistern unseres Faches umfassende und eingehende Darstellung erfahren, daß wir uns mit Rücksicht darauf im allgemeinen kurz fassen können. Gleichzeitig verweisen wir auf die angegebene Litteratur und insbesondere auf das von Martin herausgegebene Werk „Die Krankheiten der Eileiter“.

Für einen großen Teil der entzündlichen Tubenveränderungen ist es der Forschung mittels verbesserter Untersuchungsmethoden gelungen, die Ursache in Gestalt von Mikroorganismen zu ermitteln; für einen anderen Teil muß indes — wie früher, so auch heute noch — einer Reihe von Noxen nicht bakterieller Natur ein gewisses Feld eingeräumt werden.

In diesem Sinne wurden seit jeher mechanische, chemische und thermische Reize angeführt, insbesondere für jene Art der Tubenentzündung, deren Produkt ein leukocytenarmes ist, beim sog. Tubenkatarrh.

Als Insulte thermischer Natur werden heftige Erkältungen, besonders zur Zeit der Menstruation beschuldigt; daß solche nicht auf die Tuben direkt einwirken können, ist ohne weiters klar. Scheidenausspülungen mit kalten Flüssigkeiten, wie solche häufig in der Absicht, Befruchtung zu verhindern, vorgenommen werden, könnten ihre schädliche Wirkung wie auf die Gebärmutter gelegentlich auch auf die Tuben erstrecken und Hyperämie mit stärkerer Sekretion — weniger eine eigentliche Entzündung — zur Folge haben.

Von mechanischen Schädlichkeiten werden unzweckmäßig ausgeübte Massage, sowie Zerrungen am Uterus bei Untersuchungen oder Operationen beschuldigt. Bei alledem gilt die Zeit der Menstruation als ein die Erkrankung begünstigendes Moment, worauf von den meisten Autoren Gewicht gelegt wird. Die tägliche Erfahrung bestätigt die Richtigkeit dieser Ansicht.

Eine Einwirkung chemischer Substanzen auf die Tubenschleimhaut kann durch Eindringen des betreffenden Agens aus dem Uterus in die Tuben bei nicht kunstgerecht ausgeführten Einspritzungen in die Uterushöhle erfolgen.

Daß ein solches Übertreten von Flüssigkeit aus dem Uterus in die Tuben unter Umständen möglich ist, bewies schon der vielcitierte Fall von Spaeth (s. Band I).

Von verschiedenen Seiten in dieser Richtung angestellte Versuche an der Leiche ergaben ungleiche Resultate (Haselberg, Spaeth, Hommann,

Fritsch, Schultz. Sie haben überhaupt nur bedingten Wert, da die Muskelthätigkeit von Uterus und Tube nicht mehr in Frage kommt.

Nach Ansicht Martin's ist der Eintritt von Flüssigkeit aus dem Uterus in die Tube kein unmittelbarer, sondern wird erst durch eine reflektorische, antiperistaltische Bewegung der Tube, welche mit Erschlaffung der Ringmuskulatur einhergeht, ermöglicht. Martin kommt überdies auf Grund seiner Erfahrung an überaus zahlreichen Fällen zur Ansicht, daß unter gewöhnlichen Umständen ein solches Eindringen von Flüssigkeit durch rasch eintretende Gerinnungsvorgänge in der die Uteruswand und ihre Sekrete bedeckenden Flüssigkeit und hierdurch bewirkte Verstopfung des Tubenlumen verhindert werde.

Neuerdings hat Döderlein entsprechende Versuche am Genitale der Lebenden und zwar an sechs zur Totalexstirpation bestimmten Fällen vorgenommen. In vier Fällen war die Methylviolettlösung trotz vorsichtigen Einspritzens nicht nur in die Tuben, sondern sogar in die Bauchhöhle gedrungen. Im fünften Fall drang von der injizierten Tinct. jodi fortior. nichts in die Tube, jedoch zeigte sich bei der Eröffnung die Schleimhaut dick und fungös, so daß die uterinen Tubenostien verquollen waren. Im sechsten Falle wurde Chlorzink injiziert; beim Eröffnen der Bauchhöhle entleerten sich mehrere Eßlöffel trüber, milchiger Flüssigkeit, welche Döderlein als Transsudation infolge Eindringens von Chlorzink auffaßt. Durch diese Versuche erscheint die in Rede stehende Frage dahin erledigt, daß — wenigstens indifferente — Flüssigkeiten sehr leicht aus dem Uterus in die Tube eindringen können.

Als weitere Ursachen für die Entstehung entzündlicher Tubenerkrankung werden auch gewisse Allgemeinerkrankungen angeführt, von denen schon im Abschnitte über Cirkulationsstörungen die Rede war, so eine Reihe von Infektionskrankheiten, vornehmlich die akuten Exantheme.

Endlich kommen noch lokale Ursachen in Betracht. Seit langem wird Tumoren des Uterus und der Ovarien, insbesondere Myomen und Carcinomen des ersteren ein gewisser Einfluß zugeschrieben, da hierbei die Tuben häufig entzündlich verändert vorgefunden werden. In einem guten Teile derartiger Fälle dürfte indes die Annahme einer bakteriellen Erkrankung, welche sich vom Uterus auf die Tuben verbreitete, zutreffender sein.

Als prädisponierende Momente für die Entstehung entzündlicher Tubenerkrankungen werden von manchen Autoren gewisse Formanomalien der Tuben bezeichnet.

Hennig hielt Knickung und zu starke Schlängelung für geeignet, Stauungen und nach Maßgabe der Reizung, Katarrh herbeizuführen — analog den Vorgängen am Uterus im Gefolge von Retroflexion. Schon Rokitsansky hatte doppelseitige hochgradige Schlängelung der Tuben als angeborene Bildung betrachtet. In neuerer Zeit hat bekanntlich W. A. Freund auf diese Anomalie aufmerksam gemacht; er deutet sie als ein Stehenbleiben auf infantiler Entwicklungsstufe und erblickt in der Persistenz der Windungen

eine Gelegenheitsursache für entzündliche Erkrankungen. Durch Vorspringen von Schleimhautfalten an den Knickungsstellen entstehen Verengerungen, öfters sogar Verschließungen des Tubenlumens, wodurch zur Retention von Sekreten, welche den Infektionserregern einen günstigen Nährboden darbieten, Veranlassung gegeben werden kann. Martin schließt sich dieser Ansicht Freund's nicht an mit der Begründung, daß die Schlängelung der Tube häufig erst infolge der Massenzunahme durch die Erkrankung — also sekundär — entstanden sei. Auch beobachtete Martin bei vielen gut entwickelten Genitalien gesunder Frauen eine Persistenz der Windungen in verschieden hohem Grade.

Als die bei weitem wichtigste Ursache der Tubenentzündungen ist die Infektion durch Mikroorganismen anzusehen. Unter diesen stehen, was Häufigkeit und Bedeutung anbelangt, die gonorrhoeische und puerperale obenan.

Das Studium der ersteren, deren Bedeutung für das weibliche Genitale bekanntlich zuerst von Noeggerath in seiner berühmten Schrift über die latente Gonorrhoe gewürdigt worden war, ist in Deutschland zuerst von Sänger wiederbelebt und gefördert worden.

Der bakteriologische Nachweis des Gonococcus im Tubeneiter konnte in der Folge (zuerst von Westermarck 1886) zwar in vielen Fällen geführt werden (Orthmann, Stemann, Schmidt, Wertheim, Menge, Zweifel); genauere Kenntnis der Biologie des Spaltpilzes im weiblichen Genitale brachten aber erst neuere Forschungen. Insbesondere geschah dies, seitdem es gelungen war, den Gonococcus in Reinkultur zu züchten (Bumm). Durch wesentliche Verbesserung und Vereinfachung des Züchtungsverfahrens, sowie Experimente an Tieren und am Menschen hat sich Wertheim das Verdienst erworben, für die Beurteilung der Tubenveränderungen bei der sog. ascendierenden Gonorrhoe einen ätiologisch einheitlichen Gesichtspunkt gewonnen zu haben.

Wertheim konnte den Nachweis liefern, daß der Gonococcus in der Tube nicht bloss deren Schleimhaut affiziert, sondern auch in die Tiefe der Gewebe zu dringen und echte Entzündung des Bauchfelles zu erzeugen vermag. In der Folge wurden einschlägige Untersuchungen in großer Zahl vorgenommen (Charrier, Witte, Prochownik, Schauta, Menge, Kiefer u. A.). Wertheim zieht aus seinen Untersuchungen den Schluß, daß Gonorrhoe am häufigsten Ursache der Salpingitis purulenta sei. Martin weist auf die Divergenz hin, welche ein Vergleich von Zusammenstellungen auf Grund bloss anamnestischer Daten gegenüber denen auf Grund genauer bakteriologischer Untersuchung in Bezug auf die Frage der Ätiologie ergibt. Während in den ersteren die gonorrhoeische Infektion als Ursache der Pyosalpinx in Bezug auf Häufigkeit gegenüber der septischen bedeutend zurücktritt, stellt sich in den letzteren das Verhältnis nahezu gleich.

Menge schließt sich auf Grund seiner Untersuchungen diesbezüglich der Meinung Wertheim's an.

In den Ansichten über das Vorkommen einer Symbiose des Gonococcus mit anderen Parasiten herrscht zur Zeit noch keine völlige Übereinstimmung.

Wertheim leugnet eine solche im Gegensatze zu einer Reihe von Untersuchern, welche neben Gonokokken noch andere Bakterien gefunden hatten (Witte, Prochownik, Charrier u. A.).

Schmorl, Fritsch, Leopold, Sängers, Martin sprechen sich für die Möglichkeit einer Mischinfektion aus. Von Menge wird sie jedoch neuerdings auf Grund ihrer Untersuchungsergebnisse bestritten. Menge präzisiert den Begriff der Mischinfektion genauer und betont namentlich die Notwendigkeit der Unterscheidung zwischen einer Parasitensymbiose und der Kombination einer einfachen Gewebsinfektion mit Sekretsymbiose. „Bei allen Gewebssymbiosen muß es gelingen, die Erreger im Gewebe und Entzündungsprodukte nachzuweisen“. Dies ist aber in einwandfreier Weise bisher noch nicht geschehen. Nach Menge und Krönig vermag der Gonococcus sogar andere, im Gewebe angesiedelte Bakterien zu verdrängen: als Beleg hierfür citiert Menge eine Beobachtung Schmidt's von Spontanheilung einer Vulvovaginitis gonorrhoeica durch ein in der Nähe entstandenes Erysipel. Krönig konnte Heilung einer gonorrhoeischen Endometritis durch puerperale Streptokokkeninfektion beobachten.

Nach alledem ist Menge der Ansicht, daß eine länger dauernde Symbiose des Gonococcus mit anderen Parasiten „vielleicht mit Ausnahme des Tuberkelbacillus“ — auch in den Tuben nicht vorkomme.

Anders liegen die Verhältnisse bei der sog. „metastatischen Mischinfektion“. Bei vorübergehender Gewebssymbiose zwischen Gonokokken und z. B. Streptokokken können letztere leicht durch die Lymphbahn verschleppt werden und an nahen oder entfernt gelegenen Stellen Metastasen erzeugen; neben dem Gonococcus aber im primären Herde einige Zeit nachweisbar bleiben oder bald verschwinden. Es kann also eine kurzdauernde Symbiose stattfinden, bei welcher vom gonorrhoeischen Herde aus pyämische Erkrankungen — durch Strepto- oder Staphylokokken bedingt — Platz greifen können.

Der häufige kausale Zusammenhang zwischen Entzündungen der Tuben und des Uterus ist längst bekannt; es gilt dies besonders für jene Erkrankungen, als deren Erreger wir den Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes kennen gelernt haben, die septischen. Als deren wichtigster Repräsentant hat der puerperale Prozeß, sei es nach Geburt oder Abortus, oftmals entzündliche Erkrankungen der Tuben im Gefolge, eine Thatsache, welche bekanntlich von E. Martin und Buhl zuerst erwiesen wurde.

Aber auch außerhalb von Schwangerschaft und Wochenbett können auf verschiedene Art die genannten pyogenen Parasiten in das Genitale eingeschleppt werden, so bei unrein ausgeführten Operationen an Scheide und Uterus, durch Sondierungen u. dgl.

Die bakteriologische Untersuchung von Eitertuben erbrachte viel seltener den Nachweis des Streptococcus pyogenes als des Gonococcus. So fand Wertheim in einer Reihe von 114 Fällen, unter denen die Hälfte keim-

haltig war, 11mal Streptokokken allein, und 39mal Gonokokken allein, Witte unter 39 Fällen siebenmal Gonokokken, davon viermal in Reinkultur, viermal Streptokokken, zweimal zugleich mit Staphylokokken und zweimal mit nicht näher bestimmten kurzen Bacillen. Raymond konnte sie 11mal nachweisen. Menge untersuchte die Eitertuben von 122 Fällen — teils mit, teils ohne Verschluss des abdominalen Endes — und fand 28mal Gonokokken, viermal Streptokokken; erstere stets in Reinkultur, letztere in einem Falle mit Saprophyten vermengt. Kiefer berichtete auf der Naturforscherversammlung in Frankfurt über die Ergebnisse seiner Untersuchung von 40 Pyosalpinxfällen; Streptokokken waren mikroskopisch in $7\frac{1}{2}\%$ nachzuweisen: lebens- und vermehrungsfähig waren sie jedoch nur in $2\frac{1}{2}\%$ der Fälle.

H. Robb und A. Ghriskey fanden in einem Ovarialabscess und in den mitentfernten Tuben, deren Erkrankung auf Infektion im Puerperium zurückgeführt werden konnte, Streptokokken gleichzeitig mit *Bacillus proteus* Zenkeri.

Im ganzen noch seltener gelang der Nachweis von Staphylokokken (Mackenrodt, Dürk, Menge, Witte, Prochownik, Kiefer). Menge fand sie unter seinen 122 Fällen nur einmal — (in Reinkultur) —, Kiefer in 5% seiner Fälle.

Die bis vor kurzem herrschende Anschauung, dass die Tuberkulose der Tuben sehr selten vorkomme, erfuhr infolge neuerer Untersuchungen einige Änderung (Williams, Menge). Es sei diesbezüglich auf das betreffende Kapitel verwiesen.

Eine Anzahl von Bakterien sind noch als ganz vereinzelte Befunde in entzündlich erkrankten Tuben zu nennen: der *Diplococcus pneumoniae* Fränkel-Weichselbaum, (Zweifel, Frommel, Wertheim, Witte), der Strahlenpilz (Zemann), etwas häufiger das *Bacterium coli commune* (Kiefer); einmal wurde der *Pneumobacillus Friedländer* nachgewiesen (Schenk).

Die Beziehungen zwischen verschiedenen anderen, wie z. B. dem *Diplococcus albus* (Kiefer), dem *Bacillus* des malignen Ödems (Witte), dem *Bacillus proteus* Zenker (H. Robb und A. Ghriskey) sowie einer Anzahl unbestimmter Bakterien und dem entzündlichen Prozesse in den Tuben sind noch nicht genügend klargestellt.

Aus der Gesamtheit der Untersuchungen geht jedoch hervor, dass der Eiter einer entzündeten Tube mit Verschluss des abdominalen Endes, einer Pyosalpinx, in der Mehrzahl der Fälle keimfrei ist. Den Grund hierfür haben wir in dem verhältnismässig raschen Absterben der Bakterien zu suchen; sie gehen in ihren eigenen Stoffwechselprodukten zu Grunde (Wertheim).

Zur Veranschaulichung dieses Verhältnisses genügt es, einige Zahlen aus gröfseren Untersuchungsreihen hier anzuführen.

Wertheim stellte in seiner bekannten Arbeit über die ascendierende Gonorrhoe die bis dahin publizierten Untersuchungsergebnisse zusammen. Sie beziehen sich auf 116 Fälle; der Tubeneiter wurde 72mal steril ge-

funden. Witte fand unter 39 Fällen der Klinik Martin den Tubeneiter 24mal steril.

Martin stellte die Resultate verschiedener Untersucher von 109 Fällen seiner Klinik zusammen; es erwies sich 63mal der Tubeninhalt steril.

Kiefers Untersuchungen, mikroskopisch und kulturell (an 40 Fällen) durchgeführt, ergaben bei nur mikroskopischer Untersuchung in 61,5%, bei kultureller jedoch nur in 40% Keimgehalt. Menge berichtet über die Untersuchung von 106 Fällen, wovon nur 38 sich als keimhaltig erwiesen.

Nach Menge geht die Auswechselung dieser Stoffwechselprodukte, sowie die Nahrungszufuhr insbesondere in Tuben mit verschlossenem abdominalen Ende sehr langsam vor sich infolge des steigenden Inhaltsdruckes, der schließlich auch die Produktion neuer Exsudatmassen sistiert. Erreicht dieser Druck einen gewissen Grad, so ist Kompression der Wandgefäße die notwendige Folge. Aus diesem Grunde sterben wahrscheinlich auch die im Gewebe eingekisteten Bakterien bald ab.

Die Entzündungserreger können auf verschiedenen Wegen in die Tube gelangen. Die Infektion der Tube kann

- a) von der Peritonealhöhle aus,
- b) von verschiedenen Organen der Bauchhöhle, welche die Mikroorganismen enthalten, insbesondere vom Darne her,
- c) direkt vom Uterus und
- d) durch die Blut- und Lymphbahn stattfinden.

Der erste Infektionsmodus kommt hauptsächlich bei der Tuberkulose (s. den betreffenden Abschnitt), jedoch auch bei der Streptokokkeninfektion, namentlich bei Puerperalprozess, in Betracht. Da bei letzterem gewöhnlich eine diffuse Peritonitis auftritt, welche alsbald zum Tode führt, konnten solche Befunde bisher nur an der Leiche erhoben werden (Bumm, Menge). Menge hält es für möglich, daß Streptokokken, Staphylokokken und *Bacterium coli* ausnahmsweise bei verminderter Virulenz umschriebene Pelveoperitonitis hervorrufen und durch das Abdominalostium die Tube infizieren könnten.

Nach Birch-Hirschfeld ist eine solche eiterige Streptokokken-Salpingitis meist Teilerscheinung von puerperaler Pelveoperitonitis, da vom uterinen Tubenostium her nur selten Infektion erfolgt.

Ist die Tube mit dem Darne verwachsen, so können aus dem letzteren Mikroben in dieselbe gelangen und zwar durch die Wandung selbst oder durch eine Kommunikationsöffnung. Die aus dem Darne stammenden Mikroorganismen müssen, um die Tube zu infizieren, direkt aus dem Peritonealgewebe in das Schleimhautgewebe der Tube einwandern, da das gesunde Schleimhautepithel für dieselbe undurchlässig sei; Saprophyten können nur in einer geschlossenen Tube gedeihen, in welcher toter Nährboden angehäuft ist. Infolgedessen ist auch ein Einwandern von Saprophyten von der Bauchhöhle her in die Tube nicht möglich (Menge).

Durch eine Kommunikationsöffnung ist natürlich den verschiedensten Darmbakterien Gelegenheit zum Eindringen in die Tube geboten.

Für die sub c) genannte Art der Infektion bietet die sog. ascendierende Gonorrhoe das Paradigma. Der Gonococcus hat, obgleich er auch in das Gewebe eindringt, in erster Linie die Tendenz, in der Kontinuität der Schleimhaut fortzuschreiten. Bei puerperaler Endometritis ist die Möglichkeit des Eindringens von Streptokokken durch das Ostium uterinum gegeben, jedoch hält sich der Streptococcus bekanntlich vorzugsweise in den Lymphgefäßen auf und dringt demnach in die Muskulatur des Uterus ein, wegen des größeren Reichtumes dieser an Lymphgefäßen gegenüber der Schleimhaut. Es erfolgt sonach zunächst Infektion des parametranen und subperitonealen Bindegewebes und erst sekundär die der Tube. Die Weiterverbreitung geschieht also hier per contiguitatem. Sie kann von jeder Stelle des Uterus ausgehen, sowohl vom Collum, als von der Schleimhaut.

Außer beim Puerperium sind es zunächst operative Eingriffe, welche eine solche vermitteln können.

Landa u weist auf die Möglichkeit einer sog. Autoinfektion hin, welche auf zweifache Weise zu Stande kommen kann. Erstens können beim vorherigen Vorhandensein von Entzündungserregern in der Tube durch Manipulationen am Uterus Hyperämie und Schwellung der Uterusschleimhaut und dadurch Verlegung der Tubenöffnung bewirkt werden. Tritt hierdurch Sekretstauung ein, so wird ein für die Entwicklung der Mikroben in der Tube günstiger Nährboden geschaffen; zweitens ist eine direkte Impfung von im Uterus schon vorhandenen Infektionserregern an die Tubenmündungen — durch Sonden und andere Instrumente — möglich. Letzteren Fall zugegeben, ist doch die erstbezeichnete Art nicht acceptabel, sofern man an der Keimfreiheit der gesunden Tube festhält.

Auch Saprophyten können vom Uterus in die Tube übertreten, wenn sich in letzterer toter Nährboden in Form von gestautem Blut oder Sekret vorfindet. Hierzu ist vollkommener Verschluss des Ostium uterinum nicht erforderlich, sondern es genügt schon Knickung der Tube oder besondere Enge des Lumens, um zwar den Inhalt nicht ausfließen wohl aber saprophytische Bakterien eindringen zu lassen.

Ein letzter Weg der Mikrobeneinwanderung ist der durch die Blut- und Lymphbahn; deren Bedeutung für die Tubentuberkulose wird bei Abhandlung dieser erörtert werden. Daß auch für den Diplococcus pneumoniae eine Infektion auf diesem Wege zu Stande kommen kann, machen die Fälle metastatischer Diplokokken-Endometritis im Anschlusse an primäre Pleuritis (Weichselbaum) oder Pneumonie (Czemetschka) wahrscheinlich.

Litteratur.

Alberts, Hämatocele, Hämatosalpinx und die Reflextheorie. Arch. f. Gyn. Bd. XXIII.
 Alterthum, Tuberkulose der Tuben und des Beckenbauchfelles. Beitr. z. Geb. u. Gyn.,
 herausgegeben von Hegar. 1898. I.

- Amann, J. A. j., Kurzgefaßtes Lehrbuch etc. p. 130.
- d'Anna, Sulle lesioni delle trombe etc. Policlinico III, 17, p. 435. ref. in Schmidt's Jahrbuch 1897, p. 60, 129.
- Aran, Leçons cliniques sur les maladies de l'utérus et de ses annexes. 1858. p. 710.
- Ballantyne and Williams, The histology and pathology of the Fallop. tubes. The Brit. med. Journ. 1891.
- Benoit, Kyste hydatique des trompes. Ann. de gyn. et d'obst. Paris T. XLV, p. 382.
- Boisleux, Beitrag zur bakteriologischen Untersuchung von Beckenabscessen und eiterigen Tuben und Ovarienerkrankungen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 19, p. 306.
- Bollinger, Über die Infektionswege des tuberkulösen Giftes. Münch. med. Wochenschr. 1890. Nr. 33.
- Brockmann, Über die Tuberkulose des Peritoneum und der weiblichen Genitalien. Inaug.-Diss. 1895. Erlangen.
- Broese, Doppelseitige Salpingitis (Demonstration). Verh. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin. Centralbl. f. Gyn. 1894. Nr. 39, p. 957.
- Bulius, Zur Diagnose der Tuben- und Peritonealtuberkulose. Verh. d. deutschen Ges. f. Gyn. VII, p. 415.
- Burnier, Über Tubo-Ovarialcysten. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. V, p. 357.
- Chiari, Zur pathologischen Anatomie des Eileiter-Katarrhs. Zeitschr. f. Heilkunde 1887. Bd. VIII, p. 457.
- Cohnheim, Tuberkulose vom Standpunkte der Infektionslehre. Leipzig 1879.
- Courant, Sactos. haemorrh. bei erworbener Atres. tubae. Frommel's Jahresbericht. 1897. p. 209.
- Cullingworth, Über Beckenperitonitis beim Weibe und die pathologische Bedeutung der Tubae Fallopiæ in Beziehung zu dieser Krankheit. Internat. klin. Rundschau. Wien. Bd. VII, p. 1465, 1502, 1543, 1583.
- Döderlein, Gonorrhoeische Salpingitis. Verh. d. deutschen Ges. f. Geb. zu Leipzig. Centralbl. f. Gyn. Leipzig. p. 729.
- Dönhoff, R., Beitrag zur Statistik der pathologischen Histologie der Tubenerkrankungen. Inaug.-Diss. Kiel 1888. Lipsius u. Tischur.
- Doran, On closure of the ostium in inflammation and allied diseases of the Fallopian Tube. London Obst. Tr. 4. XII. 1889.
- Dudley, Double Pyosalpinx with fistulous opening into the rectum. Tr. of the obst. soc. of New York. Amer. Journ. of obst. 1889. Vol. 22, p. 1280.
- Dürck, Septico-Pyämie ausgehend von Pyosalpinx. Münchn. med. Wochenschr. 1894. Bd. XLI, p. 721.
- Eberth und Kaltenbach, Zur Ätiologie der Pyosalpinx. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 16. p. 357.
- Emanuel, Beiträge zur Lehre von der Uterustuberkulose. Zeitschr. Bd. XXIX.
- Forst, Fälle von Hydrosalpinx. Inaug.-Diss. 1892.
- v. Franqué, Zur Tuberkulose der weiblichen Genitalien, insbesondere der Ovarien. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXXVII. H. 2.
- Frerichs, Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose. Marburg 1882. p. 141.
- Friedländer, Über lokale Tuberkulose. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 64. 1873.
- Frommel, Pneumokokken im Eiter bei Pyosalpinx. Centralbl. f. Gyn. 1892. Nr. 11. p. 205.
- Derselbe, Demonstration. Münch. med. Wochenschr. 1887. S. 345 (F. demonstr. zwei Tuben u. Ovarien, die er bei doppelseitiger Tubenhypertrophie und Adhäsionen der Umgebung wegen Dysmenorrhöe entfernt hat. Heilung).
- Gärtner, Über Erblichkeit der Tuberkulose. Zeitschr. Hygiene. XIII. 1893.
- Gatti, Über die feineren histologischen Veränderungen bei der Rückbildung der Bauchfelltuberkulose nach einfachem Bauchschnitt. Arch. f. klin. Chir. Bd. LIII.

- Gehle, Über die primäre Tuberkulose des weiblichen Genitale. Inaug.-Diss. Heidelberg. 1881.
- Gottschalk, Fall von Pyosalpinx. IV. Congr. f. Geb. u. Gyn. zu Bonn, Centralbl. f. Gyn. 1892. p. 457.
- Derselbe, Tuboovarialeyste. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1891. p. 475.
- Harßmann, Pyosalp. gonococc. sans oblitération du pavill. d. l. trompe. Annal. de Gyn. et d'Obst. Paris. vol. 43. p. 333.
- Hegar, Die Entstehung, Diagnose und chirurgische Behandlung der Genitaltuberkulose des Weibes. Stuttgart 1886.
- Derselbe, Tuberkulose der Tuben und des Beckenbauchfelles. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. p. 713.
- Heiberg, Die primäre Urogenitaltuberkulose des Mannes und Weibes. Internat. Beitr. z. wissensch. Med. Berlin. 1891.
- Henig, Über hämorrhagische Tubennekrose. Verh. d. Ges. f. Geb. zu Leipzig. Centralbl. 1893. p. 729.
- v. Herff, Hämatosalpinx mit Torsion. Frommels Jahresb. 1896. p. 201.
- d'Hotmann, Studien über die Neubildungen in der Tubenwand. Thèse de Paris 1892. G. Steinheil.
- Hünemann, Primäre Genitaltuberkulose in der Schwangerschaft u. s. w. Arch. f. Gyn. 1893. Bd. XLIII.
- Jani, Über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwindsucht. Virch. Arch. Bd. 103.
- Kiefer, Konsequenzen aus den Bakterien der Adnexerkrankungen. Naturforschervers. in Frankfurt a. M. Centralbl. f. Gyn. 1896. Nr. 42.
- Kiderlen, Über Mißbildungen der weiblichen Genitalorgane. Zeitschr. f. Gyn. u. Geb. Bd. XV. p. 1.
- Derselbe, Uterus duplex bicorn. cum vag. dupl. Inaug.-Diss. 1884.
- Kleinhans, Ein Fall von Hämatometra lateral. mit Hämatosalpinx. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. V. p. 23.
- Knauer, Ein besonderer Fall von Tubentuberkulose. Centralbl. f. Gyn. 1898. Nr. 1. p. 19.
- Koch, Ein Ascaris bei einer Salpingotomie. Nederl. Tijdsch. v. Verh. a. Gyn. Harlem. Vol. V. Aufl. 2. p. 89—100.
- Kossmann, Cirkumskripte Hypertrophie der Muskulatur am interstitiellen Tubenteil. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXXVII. p. 163.
- Köttschau, Zur Pathogenese der Tuboovarialeysten. Verh. d. Deutsch. Ges. f. Gyn. 1890. p. 344.
- Derselbe, Zur Pathogenese der Tuboovarialeysten. Arch. f. Gyn. Bd. 35. p. 534.
- Derselbe, Primäre Tubentuberkulose. Arch. f. Gyn. 1887. Bd. XXXI.
- Landau, L., Über Tubensäcke. Berlin, A. Hirschwald, p. 95 u. Arch. f. Gyn. 1891. p. 1.
- Landau, Th. u. Rheinstein, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tube. Arch. f. Gyn. Bd. 39. p. 255.
- Dieselben, Beiträge zur pathologischen Anatomie d. Tube. Arch. f. Gyn. 1891. XXXIX. p. 273.
- Dieselben, Über das Verhalten der Schleimhäute in verschlossenen und mißbildeten Genitalien und über die Tubenmenstruation. Arch. f. Gyn. Berlin 1892, p. 273—304.
- Landsberg, Über Hämatosalpinx und Tubenmenstruation. Inaug.-Diss. Breslau 1896.
- Leichenstern, Eiteriger Katarrh der Tube (Pyosalpinx); umschriebene adhäsive Pelveoperitonitis mit abgesackten Eiterherden; eiterige Basilar meningitis. Deutsche med. Wochenschr. 1889. p. 524.
- Leopold, Über Blutansammlung im verschlossenen Uterusvaginalkanale und die Salpingotomie. Arch. f. Gyn. Bd. 34. p. 371.
- Lukasiewicz, Zur Kenntnis der Tuberkulose des weiblichen Genitalapparates. Dorpat. Inaug.-Diss. 1881.

- Margarucci, Tuberculosi peritoneale secondaria a tuberculosi della tuba. Bull. d. reale ac. med. di Roma 1895. p. 194.
- Martin, A., Zur Pathologie der Eileiter. Deutsch. med. Wochenschr. Arch. f. Gyn. 1887. XXIX.
- Derselbe, Über Tubenerkrankungen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1887. Bd. XIII. p. 298.
- Derselbe u. Orthmann, Entzündung und infektiöse Granulome. Martin's Handb. d. Krankh. d. weibl. Adn. I. 1895.
- Meinert, Demonstration einer Salpingitis tuberculosa bilateralis bei einem 15jährigen Mädchen. Gyn. Ges. zu Dresden. Centralbl. f. Gyn. 1895. 50. p. 1328.
- Menge, K., Über die gonorrhöische Erkrankung der Tuben und des Bauchfelles. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1891. Bd. 21, p. 119.
- Menge, Über tuberkulöse Pyosalpinx. Verh. d. Ges. f. Geb. Leipzig u. Berlin. Juli. Centralbl. f. Gyn. 1894. p. 24.
- Derselbe, Über Laparotomie bei geborstener Pyosalpinx. Verh. d. Ges. f. Geb. zu Leipzig. Centralbl. f. Gyn. p. 457.
- Menge u. Krönig, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanales. Leipzig 1897.
- Meyer, Über Entstehung, Verlauf und Häufigkeit der Genitaltuberkulose des Weibes. Inaug.-Diss. Nürnberg 1896.
- Meyer, R., Über Hämatosalpinx bei Verschluss doppelter Genital. Zeitschrift für Geb. u. Gyn. 1897. Bd. XXXVI, p. 310.
- Minar, The removal of a 5 $\frac{1}{2}$ inch crochet hook from the Fallopian tube. Mich. M. Soc. Detroit 1889. p. 305.
- Nagel, Zur Lehre von der Atresie der weiblichen Genitalien. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXXIV, p. 381.
- Münster-Orthmann, Ein Fall von Pyosalpinx auf tuberkulöser Grundlage. Arch. f. Gyn. 1887. Bd. XXIX, p. 97.
- Orthmann, Pyosalpinx tuberculosa duplex. Centralbl. f. Gyn. 1888. 46, p. 754.
- Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der primären Eileitertuberkulose. Festschr. f. A. Martin 1895.
- v. Ott, Ein Fall von Parovarialcyste. Centralbl. f. Gyn. 1892. Nr. 37, p. 721—726.
- Pasca, Echinococco della salpinge. Bull. della soc. Lancis. Vol. XVI, 2, p. 81. 1896. (Angez. in Frommel's Jahresber.)
- Penrose u. Beyea, Tuberculosis of the Fallopian tubes. Amer. Journ. of med. soc. Nov. 1894.
- Posner u. Lewin, Untersuchungen über die Infektion der Harnwege. Centralbl. f. Krankheiten der Harn- u. Sexualorgane. Bd. VII, H. 7.
- Pozzi, S., Péri-méto-salpingite (inflammation périutérine, péri-métrite, para-métrite, pelvi-péritonite; phlegmon du ligament large, adenolymphite, adénolymphite, adénophlegmon justapubien abcès pelvien, cellulite pelvienne). Progrès méd. Paris 1890, 28. XII. 43, 59, 123, 163.
- Price, M., Pyosalpinx with rupture. Amer. Journ. of obst. 1889. XXII, p. 92.
- Prochownick, Ein Beitrag zur Kenntnis der Eileitersäcke. Deutsche med. Wochenschr. Leipzig u. Berlin. Bd. XIX, p. 492—495.
- Pryor, Left hydrosalpinx and right salpingitis in a case of general acute peritonitis from a neglected abortion. New York J. Gyn. and Obst. 1892. p. 246.
- Reboul, Über Tuboovarialcysten. Inaug.-Diss. Berlin 1885.
- v. Recklinghausen, Die Adenomyome und Cystadenome des Uterus. 1896.
- Ries, Nodular forms of tubal disease. The journ. of exper. med. Vol. II, Nr. 4, 1897.
- Robb, H., A case of associated streptococcus infection of the vermiform appendix and Fallopian tube. Bull. of John Hopkins Hosp. Baltimore. 1892. Bd. III, Nr. 20, p. 23—25.
- Robb, H., u. Ghiskey, Der Bacillus Proteus Zenkeri etc. John Hopkins Hosp. Bull. 1897. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1897, Nr. 51, p. 1500.
- Rossa, Zur operativen Therapie bei Gynatresien. Centralbl. f. Gyn. 1896. Nr. 6, p. 145.

- Rosthorn, Gravidität in einer Tuboovarialcyste. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Gyn. 1891.
- Derselbe, Zur Anatomie der Tuboovarialcysten. Verh. d. deutschen Ges. f. Gyn. 1891. Leipzig 1892. p. 317—331.
- Derselbe, 40 Fälle von Abtragung und Entfernung der Anhänge der Gebärmutter. Klinische Studie. Arch. f. Gyn. Bd. 37, p. 337.
- Derselbe, Experimentelles zur Entstehung der Eileitererkrankungen. Verh. d. deutschen Ges. f. Geb. u. Gyn. VI. Kongr.
- Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Tuboovarialcysten. Sep.-Abdr. aus „Beiträge zur Chirurgie“. Festschr. gewidmet Th. Billroth 1892.
- Derselbe, Über Erkrankungen der Eileiter. Wiener klin. Wochenschr. 1891. IV, p. 245, 268.
- Russel, Hämorrhagic infarction of the Fallop. tub. The amer. J. of obst. 1894. Aug. p. 192.
- Sachs, ein Fall von tuberkulöser Erkrankung der Adnexa uteri. Centralbl. f. Gyn. Leipzig. Bd. XVII. p. 249—255.
- Saulmann, Endometritis und Salpingitis tuberculosa, kompliziert mit Gonorrhoe. Centralbl. f. Gyn. 1892. Nr. 27.
- Sawinoff, ein Fall von Salpingitis chronica vegetans. Arch. f. Gyn. Bd. 34. p. 239.
- Sänger, Pyosalpinx. (Demonstration). Geb. Gesellsch. zu Leipzig, Centralbl. 1891. p. 240.
- Derselbe, Drei Fälle von Salpingo-oophorectomia duplex. bei Haematometra gynatr. Centralbl. 1896. Nr. 3. p. 49.
- Derselbe, Über hämorrhagische Tubennekrose. Verh. d. Ges. f. Geb. zu Leipzig. Centralbl. f. Gyn. Leipzig. p. 727.
- Schauta, Über die Diagnose der Frühstadien chronischer Salpingitis. Arch. f. Gyn. Bd. 33. p. 27.
- Schenk, Der Pneumobacillus Friedländer im Tubeneiter. Beiträge z. Geb. u. Gyn. Bd. I. p. 256.
- Schramm und Neelsen, Zur Kenntnis d. Tubo-Ovarial-Cysten. Archiv f. Gyn. Bd. 39. p. 16.
- Schramm, Zur Kenntnis der Eileitertuberkulose vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus. Arch. f. Gyn. 1882. XIX. p. 416.
- Schuchardt, Die Übertragbarkeit der Tuberkulose auf dem Wege des geschlechtlichen Verkehrs. v. Langenbeck's Arch. XLIV. 2.
- Schwartz, E., Fibromyome de la trompe utérine droite à son origine; métrorrhagies et accidents nerveux; laparotomie; ablation; réduction du pedicule; guérison. Bull. et mém. soc. obst. et gyn. de Par. 1890. p. 73. Arch. de Tocol., vol. 17. p. 251.
- Siegenbeck v. Heukelom, Ätiologie und Pathologie der Adnexerkrankungen. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. IV. p. 594.
- Sippel, Beitrag zur primären Genitaltuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Bd. XX. p. 874.
- Späth, Über die Tuberkulose der weiblichen Genitalien. Inaug.-Diss. Straßburg 1885.
- Stemann, E., Beiträge zur Kenntnis der Salpingitis tuberculosa und gonorrhoeica. Inaug.-Diss. Kiel 1888.
- Slavianski, Entzündung und Retentionscysten der Fallopischen Tuben. Centralbl. 1892. Nr. 11. p. 215.
- Stratz, Cirkulationsstörungen und Entzündungen der Ovarien u. Tuben. Berlin 1892. Fischer-Kornfeld. 41 pag. m. 12 Tafeln.
- Sutton, A case of myoma of the Fallopian tube. Med. Press. a. Circ. London 1892. p. 189.
- Derselbe, Surgical diseases of the ovaries and Fallopian tubes, including tubal pregnancy. London 1891. Cassel a Co. p. 516.
- Switalski, Demonstration in der gynäkologisch. Ges. zu Krakau. Monatsschr. f. Geb. V. 385.

- Terrillon, Salpingite tuberculeuse. Soc. obst. et de gyn. de Par. Ann. de gyn. 1889. 32. p. 380. Bull. de méd. de Par. 1889. p. 867.
- Thorn, Zur Genitaltuberkulose des Weibes und zur Frage der intra-uterinen Übertragbarkeit der Tuberkulose. Inaug.-Diss. Berlin 1894.
- J. Veit, Über Hämatosalpinx bei Gynatresie. Centralbl. f. Gyn. 1896. Nr. 21. p. 560.
- Derselbe, Über Hämatosalpinx bei Gynatresie. Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 16. p. 343.
- Derselbe, Über Hämatosalpinx. Kongress f. Geb. u. Gyn. zu Bonn. Centralbl. f. Gyn. 1891, p. 444.
- Derselbe, Hämatosalpinx. (Demonstration.) Bericht über die Vers. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin. Zeitschr. f. Geb. XXI. p. 1.
- Derselbe, Exstirpierte Tube mit Verdickung der Wand und Muskelhypertrophie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 14. p. 249.
- Derselbe, Mannskopfgroßer intraligamentär entwickelter Hydrosalpinx. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 14. p. 273.
- Derselbe, Perforierte Pyosalpinx. Centralbl. f. Gyn. 1892. Nr. 21. p. 1004.
- Derselbe, Über Durchbruch von Pyosalpinx nach außen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 16, p. 318 u. 410.
- Voigt, Beiträge zur Ätiologie der Genitaltuberkulose. Inaug.-Diss. Leipzig 1896.
- Walther, H., Zur Kasuistik der Hämatosalpinx. Inaug.-Diss. Gießen 1890.
- Weigert, Die Wege des Tuberkelgiftes zu den serösen Häuten. Deutsche med. Wochenschrift 1883. Nr. 31, 32.
- Werth, Über Genitaltuberkulose. Arch. f. Gyn. 1889. Bd. 35. p. 505.
- Wertheim, Über eine eigentümliche Form von Salpingitis nodosa. Verh. der geb.-gyn. Ges. zu Wien. Centralbl. f. Gyn. 1894, Nr. 18, p. 433.
- Derselbe, Die ascendierende Gonorrhoe beim Weibe. Arch. f. Gyn. Bd. 41, Heft 1.
- Derselbe, Über die Durchführbarkeit und den Wert der mikroskopischen Untersuchung des Eiters entzündlicher Adnextumoren während der Laparotomie. Samml. klin. Vorträge u. E. Leipzig. Nr. 100.
- Williams, Tuberculosis of the female generative organs. John Hopk. Hosp. Rep. 1892. III.
- Winter, Über die Operation der perforierten Pyosalpinx. Verh. d. deutschen Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin. Centralbl. 1892, Nr. 48, p. 945.
- Witte, Bakteriologische Untersuchungsbefunde bei pathologischen Zuständen im weiblichen Genitalapparat mit besonderer Berücksichtigung der Eitererreger. Aus der Privatanstalt von A. Martin, Berlin. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1892. Bd. XXV, p. 1—30.
- Witte, Bacillus lanceolatus Fränkel im Pyosalpinx. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 20.
- Wolff, Über adenomähnliche Wucherungen der Tubenschleimhaut bei Tubentuberkulose. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1897. VI. p. 497.
- Woskresenski, Experimentelle Untersuchungen über die Pyo- und Hydrosalpinxbildung bei den Tieren. Centralbl. f. Gyn. 1891, p. 849—52.
- Derselbe, Über Kongestion der Fallopian-tuben. Journ. akush. i jensk. bolicz. St. Petersburg 1891, p. 702—11 (Russ.)
- Derselbe, Zur Frage über die Pathogenese von Retentionscysten der Tube bei deren Atresie. Experim. Studie. Inaug.-Diss. St. Petersburg.
- Derselbe, Experimentelle und mikroskopische Untersuchungen über Hydrosalpinxbildung. Journ. f. Geb. u. Gyn. Februar.
- Zahn, Über Tuboovarialcysten. Virchow's Arch. Bd. 151, Heft 2. 1898.
- Zedel, Über Cystenbildung am Ostium abdominale der Tube. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXVIII, p. 282.
- Zemann, Medizinische Jahrb. der Gesellschaft der Ärzte. Wien 1883. Heft 3/4, p. 477.
- Zweifel, Über Pyosalpinx. Wiener med. Bl. 1891. XIV. p. 276, 294, 307. Vortr., gehalten in der gyn. Sektion der 63. Versamml. deutscher Naturforscher u. Ärzte.

- weifel. Über Salpingitis gonorrhoeica (Diskussion). Verh. d. X. intern. Kongr. zu Berlin. Hirschwald, Bd. III, p. 176.
- Derselbe, Über Salpingoophorektomie. Arch. f. Gyn. Bd. 39; p. 375.
- Derselbe, Über Salpingoophorektomie. Bericht a. d. Sitzung d. geb. Ges. zu Leipzig 1891. Centralbl. f. Gyn. 1891, Nr. 12, p. 239.

Pathologische Anatomie.

Eine Einteilung der Formen, unter welchen die entzündlichen Erkrankungen der Tuben sich darstellen, war seit jeher mit gewissen Schwierigkeiten verknüpft, Beweis dessen die Verschiedenartigkeit derselben in den bezüglichen Abhandlungen von seiten der einzelnen Autoren (Hennig, Cornil u. Terrillon, Pozzi, Landau, A. Martin, Orth).

Es entsprechen einerseits den Veränderungen aus verschiedener Entstehungsursache nicht immer auch verschieden charakterisierte anatomische Bilder, namentlich, wenn die ersten Stadien überschritten sind; andererseits kann manchen als besondere Formen beschriebenen Veränderungen eine nur untergeordnete Bedeutung zuerkannt werden, da sie lediglich Teilerscheinungen eines chronischen Prozesses darstellen.

Es dürfte demnach nicht unzumutbar erscheinen, die ätiologische Einteilung beizubehalten, jene entzündlichen Tubenerkrankungen, welche durch die als Entzündungserreger im engeren Sinne bekannten Mikroorganismen verursacht werden, in pathologisch-anatomischer Hinsicht zusammenfassend abzuhandeln und vom allgemeinen Bilde Abweichendes an geeigneter Stelle hervorzuheben.

Vor allem rechnen wir hierher die Folgen der Infektion mit gonorrhöischem und septischem Virus; sodann die Veränderungen, welche gewöhnlich als katarrhalisch bezeichnet werden, deren Ursachen, wie schon eingangs erwähnt, größtenteils unbekannt sind, wobei der anatomische Unterschied gegenüber den „eiterigen“ Entzündungen zunächst in der Beschaffenheit des Sekretes zu suchen ist. Jedoch läßt sich auch in dieser Hinsicht eine scharfe Grenze nicht immer ziehen (Landau). Die Frühstadien der Tubenentzündung zeigen vielfach das Bild des akuten „Katarrhes.“

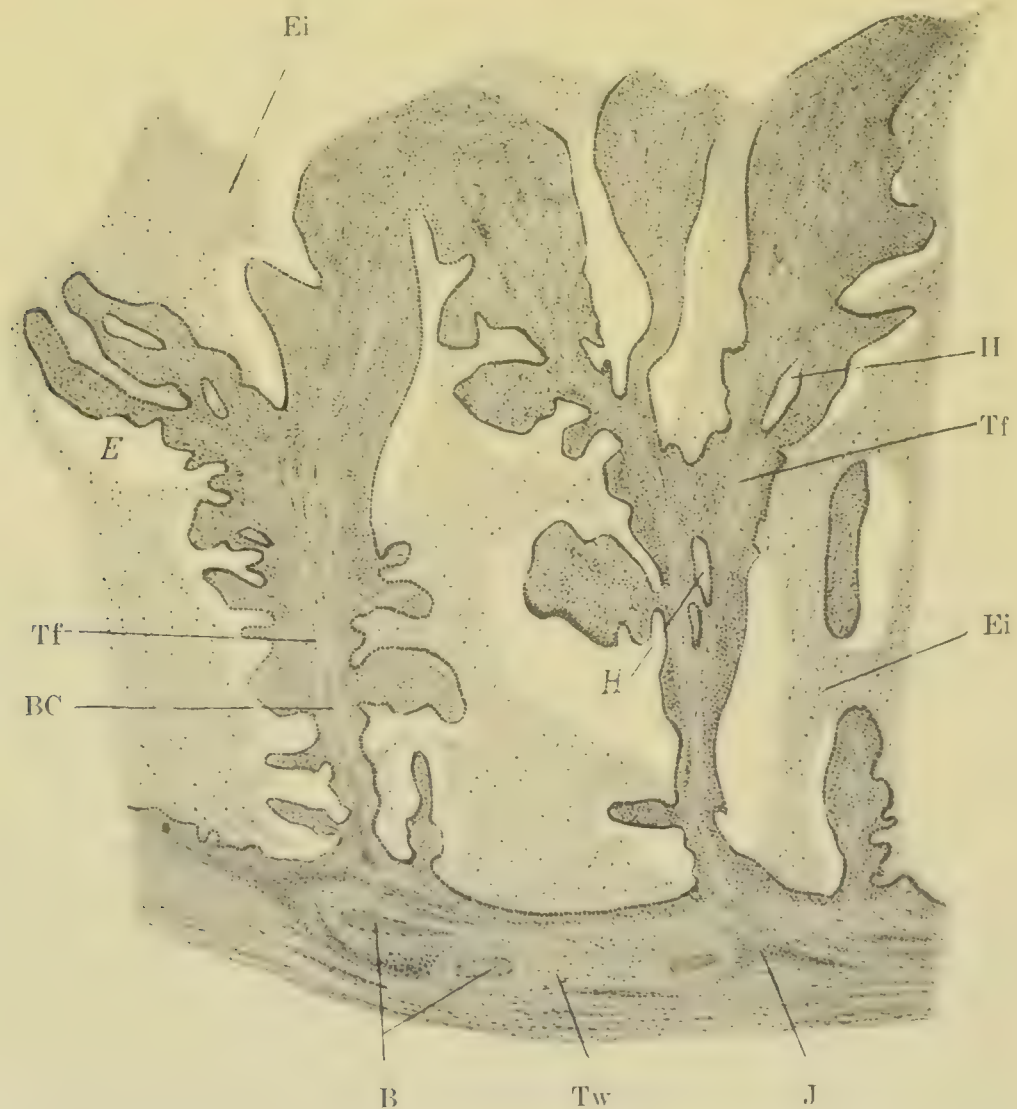
Eine gesonderte Darstellung mag der Tuberkulose zukommen: deren anatomische Bilder zeigen in den verschiedenen Stadien allerdings vielfache Übereinstimmung mit denen der Entzündung im engeren Sinne. Die mikroskopische Untersuchung ermöglicht aber zumeist — auch in chronischen Formen — zufolge charakteristischer Gewebsveränderungen, vorzüglich der Bildung von epitheloiden Zellen und Riesenzellen, eine sichere Unterscheidung.

Ebenso nimmt die bisher nur einmal beobachtete Aktinomykose der Tuben eine Sonderstellung ein.

Die Entzündung der Eileiter macht sich in ihrem Beginne zunächst an der Schleimhaut geltend. Entsprechend dem Sitze und der Ausbreitung der Entzündung wollen wir sie mit Endosalpingitis bezeichnen.

Solange der Prozeß auf die Schleimhaut beschränkt bleibt, unterscheidet sich die erkrankte Tube äußerlich nicht wesentlich von einer normalen. Die Schleimhautveränderungen sind anfangs oft geringe, insbesondere beim sog. Katarrh. Wahrscheinlich können auch in ihrer Virulenz abgeschwächte Streptokokken mitunter ihre Wirkung nur auf die Schleimhaut erstrecken und

Fig. 92.



Schnitt aus der Wand einer gonorrhöischen Pyosalpinx. (Reichert Obj. 2. Oc. II.) Tw Muskuläre Tubenwand, verdünnt, mit zahlreichen streifigen Infiltraten (J) Blutgefäße (B); die Tubenfalten (Tf) hoch, auf dem Durchschnitt baumartig, zeigen das Bild der Salpingitis vegetans; die Tubenlichtung von Eiter (Ei) erfüllt. Das Epithel (E) erhalten, stellenweise noch Cylien tragend. BC Gefäßkapillaren in den Falten.

eine Entzündung geringeren Grades mit serösem Exsudat hervorbringen (s. Ätiologie).

Die Gefäße des bindegewebigen Stroma erscheinen erweitert: an einzelnen Stellen finden sich kleine, streng umschriebene Infiltrationsherde. An den Schleimhautfalten fällt noch keine besondere Schwellung auf; auch das wohl-erhaltene Epithel hat noch vollkommen normale Beschaffenheit und unver-

schrte Flimmerhaare. Durch Schwellung gewinnen die Falten der Schleimhaut ein anderes Aussehen. Dies zeigt sich bei der noch nicht eröffneten Tube an den Fimbrien, welche durch ihre dunkelrote Farbe und „hahnenkammartige“ Anschwellung auffallen. Infolge der sich mehr und mehr ausbreitenden aktiven Hyperämie ist auch der peritoneale Überzug der Tube gerötet. Aus demselben Grunde vermehrt sich auch ihr Volumen; sie wird geschlängelt, da mit ihrer raschen Größenzunahme die Ausdehnung der Ligamentblätter nicht Schritt zu halten vermag (Martin u. a.). Das Sekret der Tube, normalerweise glasig, spärlich, so daß es eben nur die Schleimhautoberfläche bedeckt (Martin), von alkalischer Reaktion (Hennig) vermehrt sich und erhält durch Beimengung von Formelementen — Leukocyten — trübe Beschaffen-

Fig. 93



Pyosalpinx. Querschnitt. (Zeifs Ob. AA Oc. 2.) Muskuläre und bindegewebige Hypertrophie der Wand. In derselben zahlreiche Infiltrate, besonders reichlich in der inneren Muskelschicht (IM); die Mucosa (M) atrophisch, dünn, infiltriert. Oberflächenepithel zum größten Teil abgestoßen, bei Ep noch erhalten, niedrig, cilienlos. In der Mucosa zahlreiche kleine mit niedrigem Epithel ausgekleidete Hohlräume, abgeschnürte Teile von Schleimhautbuchten.

heit, durch Beimengung von Blut manchmal rötliche Farbe. Die Reaktion wird als neutral oder sauer angegeben.

Das Entzündungsprodukt zeigt auch in vielen Fällen von Anbeginn ausgesprochen eiterige Beschaffenheit; Menge nimmt dies für die gonorrhoeische Infektion an; Döderlein hat indes einen Fall von doppelseitiger gonorrhoeischer Adnexerkrankung beobachtet, bei welchem auf der einen Seite eiterige Salpingitis, auf der anderen „Tubenkatarrh“ bestand. Auch im Inhalte der letzteren Tube fanden sich massenhaft Gonokokken. Die Konsistenz des Sekretes ist dünnflüssig oder schleimig.

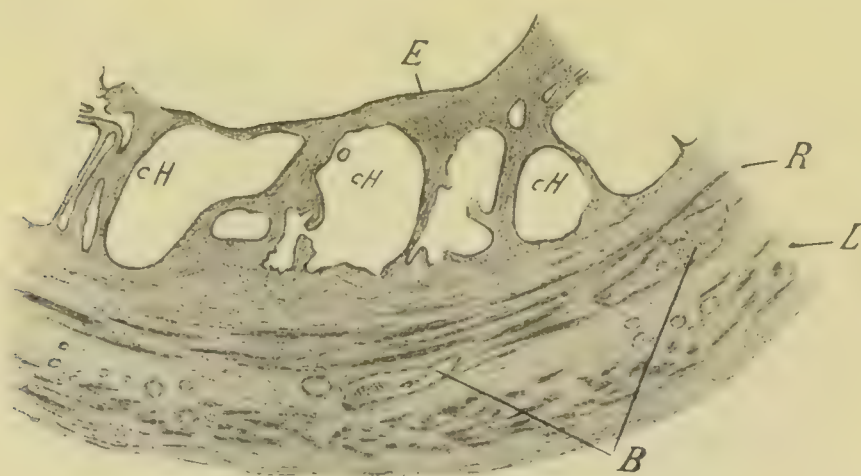
Als durch mikroskopische Untersuchung erkennbare Formbestandteile des Sekretes werden auch abgestoßene Epithelien angegeben. So häufig

scheint dies aber nach unseren Untersuchungen bei vorsichtigem Abnehmen des Sekretes nicht der Fall zu sein; es läßt sich auch von vornherein nicht annehmen, wenn man bedenkt, wie vollständig manchmal das Epithel noch in einer Pyosalpinx erhalten sein kann.

Die geschwollene Schleimhaut läßt auf dem Querschnitte eine größere Zahl von Buchten und Verästelungen der Falten erkennen, als in der Norm; das Stroma wird kernreicher und stärker von Rundzellen durchsetzt. Mitunter finden sich auch kleine Blutaustritte an einzelnen Stellen. Der Epithelüberzug kann dabei noch vollkommen intakt, ja sogar die Flimmern können größtenteils noch erhalten sein.

Für die Art des weiteren Verlaufes müssen wir wohl in erster Linie den Grad der Virulenz der Entzündungserreger als maßgebend ansehen.

Fig. 94.



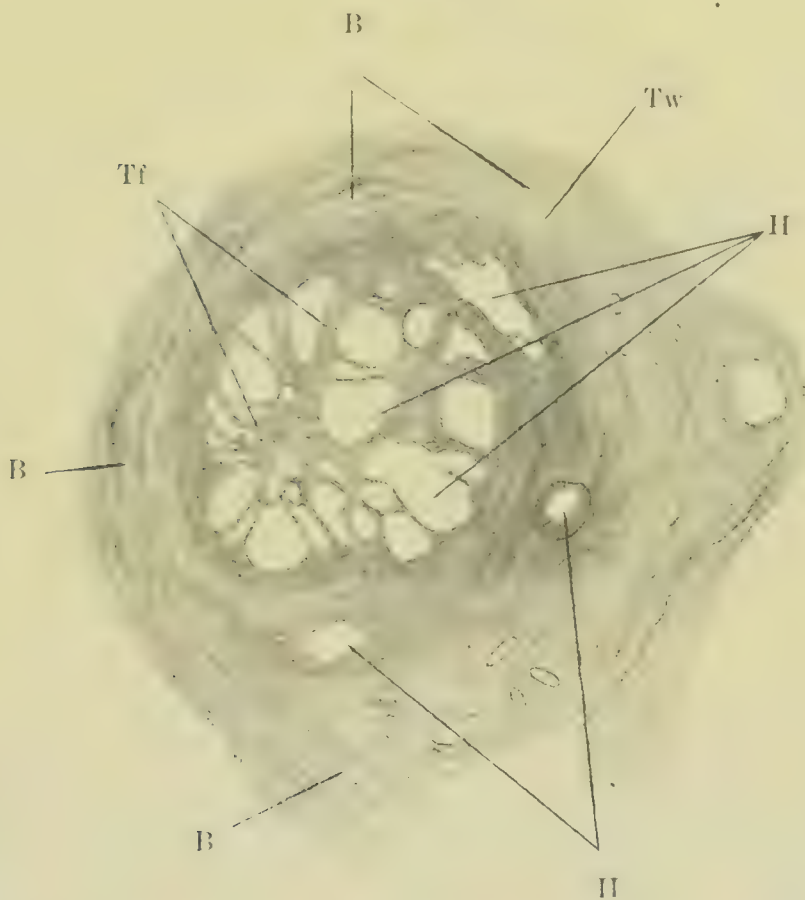
Salpingitis pseudofollicularis cystica. Querschnitt. (Zeiss Obj. AA Oc. 2.) Die Abbildung zeigt das wohlausgebildete Stadium der genannten Veränderung. Die Tubenfalten sind oberflächlich miteinander verwachsen; das Epithel (E) zieht in kontinuierlicher Lage darüber hinweg. Durch Sekretansammlung sind die hierdurch entstandenen Hohlräume (cH) zu kleinen Cysten erweitert. R Ringmuskelschicht, L Längsmuskelschicht, B Blutgefäße.

Diese kann aus irgend einem Grunde erlöschen oder abgeschwächt sein; es kann dann in diesem Stadium völlige Restitutio ad integrum eintreten. Die Schwellung, Infiltration und Hypersekretion nehmen ab; der noch vorhandene Inhalt wird entweder allmählich resorbiert, oder in manchen Fällen durch das Ostium uterinum in die Uterushöhle und von da nach außen entleert.

Tritt im entgegengesetzten Falle die Entzündung in das chronische Stadium, so erleidet zunächst die Schleimhaut weitere Veränderungen. Die Schwellung der Falten und Zotten vermehrt sich und kann einen hohen Grad erreichen; Cornil hat diesen Zustand mit dem Ausdruck Salpingite catarrhale végétante bezeichnet (Fig. 92). Die Enden der Zotten gewinnen durch die Infiltration ein kolbiges Aussehen, legen sich aneinander, um schließlich — nach Verlust des Epithels an den Berührungsstellen — zu breiten Massen miteinander zu

verkleben. Die in der Tiefe gelegenen Schleimhautpartien werden weniger in Mitleidenschaft gezogen; die tiefen Teile der Buchten bleiben frei und ihr Epithel unversehrt. Durch die Verklebung der oberflächlichen Schichten können sie zu vollständig abgeschlossenen Räumen werden, welche auf dem Durchschnitte verschieden gestaltete, von cylindrischem Epithel begrenzte Drüsenlumina vortäuschen. Staut sich in diesen so abgeschnürten Hohlräumen Sekret, so erfahren sie eine Ausdehnung zu kleinen Cystchen, welche

Fig. 95.



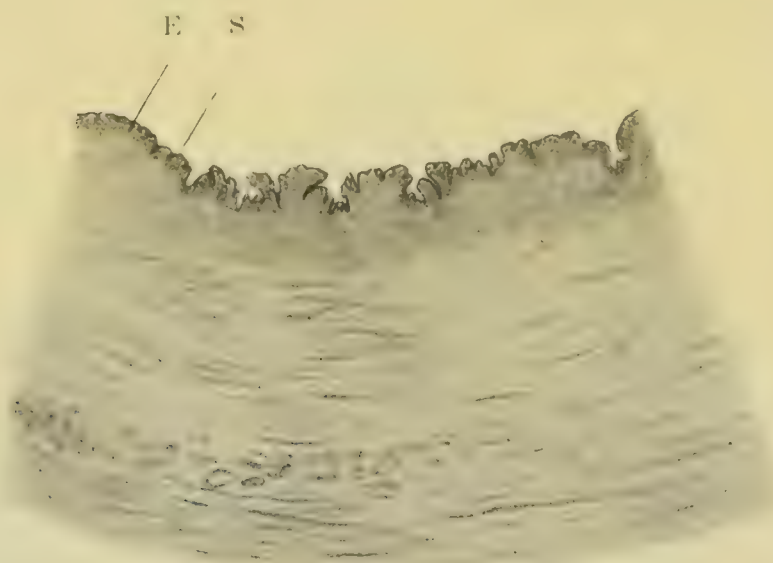
Verklebung der Tubenfalten bis zur Aufhebung eines kontinuierlichen Tubenlumen. Lupenvergrößerung. Metritis chronica, Kystoma intraligam. dextr. in suppuratione; Salpingo-oophorit. chronica sin. Pelveoperitonitis adhaesiva. Der Schnitt stammt aus der linken atretischen verdickten Tube. Das entsprechende Ovarium im Zustande chronischer Entzündung mit cystisch erweiterten Follikeln hämorrhagischen Inhaltes. Exstirpatio uteri et adnex. tot. abdom. Tf Tubenfalten, an den Kämmen, z. T. auch an der Basis verwachsen, mit abgeflachtem cilienlosem Epithel bekleidet. H Hohlräume zwischen den Falten, B Blutgefäße, Tw Tubenwand.

dann von niedrigerem, kubischem Epithel ausgekleidet erscheinen. An der Schleimhautoberfläche streicht das Epithel in kontinuierlicher Lage hin. Martin und Orthmann haben diese Veränderung mit dem Namen *Salpingitis pseudofollicularis* belegt. Figg. 93 und 94 zeigen verschiedene Formen dieser Veränderung. Fernerhin kann diese Verwachsung der Falten, bzw. Zotten eine solche Ausdehnung erreichen, daß ein kontinuierliches Tubenlumen gar nicht mehr existiert. Ein gutes Beispiel hierfür bietet

einer unserer Fälle (Fig. 95). Der Querschnitt zeigt ein von der Tubenwand umschlossenes, bindegewebiges Balkenwerk, welches verschieden große, runde und ovale, von niedrigem Epithel begrenzte Lücken einschließt.

Mittlerweile ist der entzündliche Prozess nicht auf die Schleimhaut beschränkt geblieben, sondern hat auch die übrigen Wandschichten in Mitleidenschaft gezogen. Unter stärkerer Füllung der Wandgefäße erscheinen zahlreiche kleine Infiltrationsherde in den Gewebsspalten der Muskulatur und des Bindegewebes, welche letztere auf den Entzündungsreiz durch Hypertrophie

Fig. 96.



Querschnitt aus der rechten Tube mit Salpingitis interstitialis (Myosalpingitis, S. productiva vegetans Sawinoff) Lupenvergrößerung. Bei der betreffenden Patientin wurde wegen Extrauterin- gravidität im achten Monat — hohes Fieber, abgestorbene Frucht — die Totalexstirpation des Uterus mit Adnexen und Eissack mit Frucht vorgenommen. Die peritonealen Verwachsungen waren derart ausgedehnt und intensiv, dass an keiner der beiden Tuben das Abdominalende aufgefunden werden konnte. Höchstwahrscheinlich war die Ampulle der linken Tube ursprünglicher Sitz der Schwangerschaft. Die rechte Tube (Abb.) etwas plattgedrückt hat auf dem Durchschnitt einen größeren Durchmesser von 2,25 cm, einen kleineren von 1,5 cm. Das Lumen bildet einen halbmondförmigen Spalt von 7 mm Breite. Die Schleimhaut schmal, Falten ganz niedrig, z. T. verklebt, von zahlreichen Hämorrhagien und Leukocyten durchsetzt. Epithel erhalten ohne Flimmern. An einzelnen Stellen unter der Mucosa Hämorrhagien mit Pigmentschollen. Die außerordentliche Verdickung der Tubenwand ist bewirkt durch Massenzunahme des Bindegewebes und der Muskulatur, hauptsächlich der letzteren. Der Tubeninhalt bestand aus einer geringen Menge hämorrhagisch-eitriger Flüssigkeit.

reagieren, wobei im allgemeinen das intermuskuläre Bindegewebe stärker beteiligt erscheint (Orthmann). Jedoch zeigt sich (van Gieson'sche Färbung) auch manchmal die Muscularis beträchtlich hypertrophiert (Arbeitshypertrophie — Kaltenbach). Die Tubenwand kann durch diese Vorgänge eine bedeutende Dickenzunahme erfahren. Bezeichnet wird dieser Zustand als Myosalpingitis productiva (Orth), Salpingitis diffusa s. interstitialis (Martin), Salpingitis chronica productiva vegetans (Sawinoff) (Fig. 96).

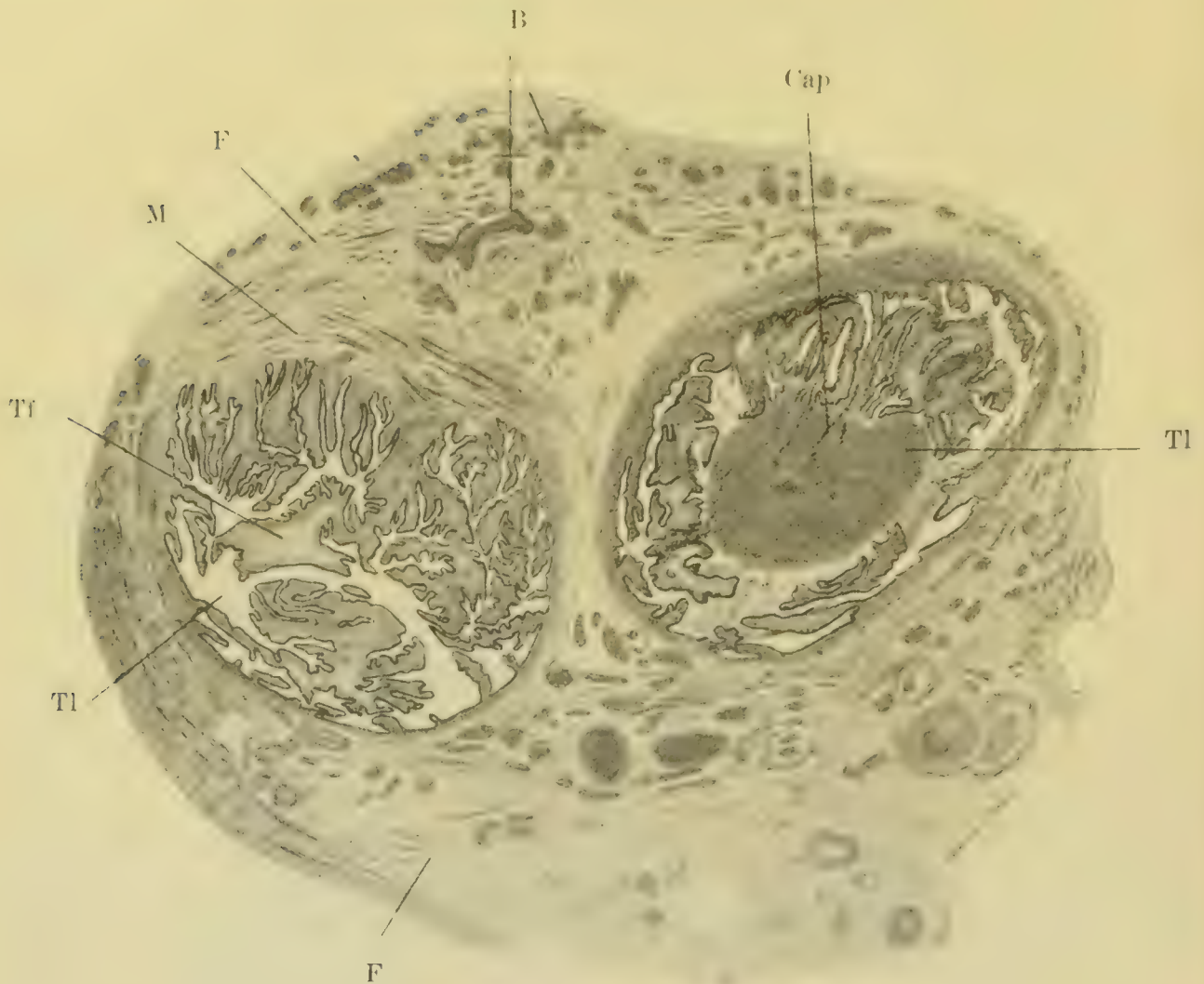
Ist das Entzündungsprodukt ein leukocytenreiches, also eiteriges, so sind im allgemeinen auch die Veränderungen des Tubengewebes schwerere. Die sonstige Beschaffenheit des Sekretes kann dabei verschiedenartig sein: dünn, mit Flocken vermischt oder dickflüssig, von rahmartigem Aussehen und gelblichweißer bis grünlicher Farbe. Das Sekret kann von Anbeginn eiterig eins, oder, wie von einigen Autoren (Martin u. a.) angenommen wird, ursprünglich katarrhalische, mehr seröse Beschaffenheit gehabt haben. Alle uns bekannten Entzündungserreger der Tube können eiterige Erkrankung veranlassen.

Setzt die eiterige Entzündung schon im Beginne als solche ein, so sind die äußeren Zeichen schon in diesem akuten Stadium außerordentlich prägnante. Freilich hat der Operateur nicht gerade häufig Gelegenheit solche Anfangsstadien eiteriger Entzündung zu sehen. Die Rötung des serösen Überzuges, Volumzunahme und dadurch bedingte Schlängelung der Tube, sowie namentlich die hochgradige Turgescenz und intensive Rötung der Fimbrien. Auf leichten Druck hin quillt oft aus der abdominalen Tubenmündung ein Tropfen Eiters. Durch hochgradige ödematöse Schwellung der Schleimhautfalten und Zotten kann im Beginne das Tubenlumen verengt werden; die Buchten zwischen den Falten sind mit Eiter gefüllt. Mikroskopisch zeigt sich hochgradige, kleinzellige Infiltration der Schleimhaut und Verklebung der Falten und Zotten in bekannter Weise. Das Epithel kann indes auch bei starker Eitersekretion noch lange erhalten bleiben und, falls durch Abschnürung in den tieferen Partien isoliert, auch noch Flimmerhaare tragen (Martin). Nebstbei werden auch die Wandschichten von der Entzündung befallen; Muskel- und Bindegewebsschicht sind von zahlreichen Infiltrationsherden durchsetzt und oft mächtig hypertrophiert, so daß die Dicke des Eileiters manchmal die Norm um ein Mehrfaches übertrifft.

Besonders hochgradige Veränderungen kann das Gewebe der Tubenwand erfahren, wenn infolge Verschlusses des abdominalen Endes der Inhalt längere Zeit hindurch gestaut wird, und auf diese Weise die Tubenwand noch der Wirkung eines konstanten und durch Vermehrung des Inhaltes immer mehr zunehmenden Druckes ausgesetzt ist. Als wesentliches Moment kommt hierbei nicht nur die Virulenz der Entzündungserreger in Betracht, also der Grad der Erkrankung, welchem entsprechend einmal ein vollständig eiteriges, in anderen Fällen seröses Produkt geliefert wird, sondern auch der Weg, auf welchem der Angriff der Entzündungserreger auf die Tube erfolgt. Mit anderen Worten: ob der Tubenverschluß durch Austritt von infektiösem Materiale auf das Bauchfell und hierdurch entstandene Pelveoperitonitis bewirkt wird, oder ob er von der abdominalen Seite her entsteht, die Beckenbauchfellentzündung somit den primären Vorgang darstellt. Diese Verhältnisse werden in den folgenden Abschnitten der besseren Übersicht halber gesondert besprochen werden.

Tritt ein derartiger Verschluß nicht ein, so können die Entzündungserscheinungen allmählich abklingen, die Infiltration schwinden und Restitutio

Fig. 97.

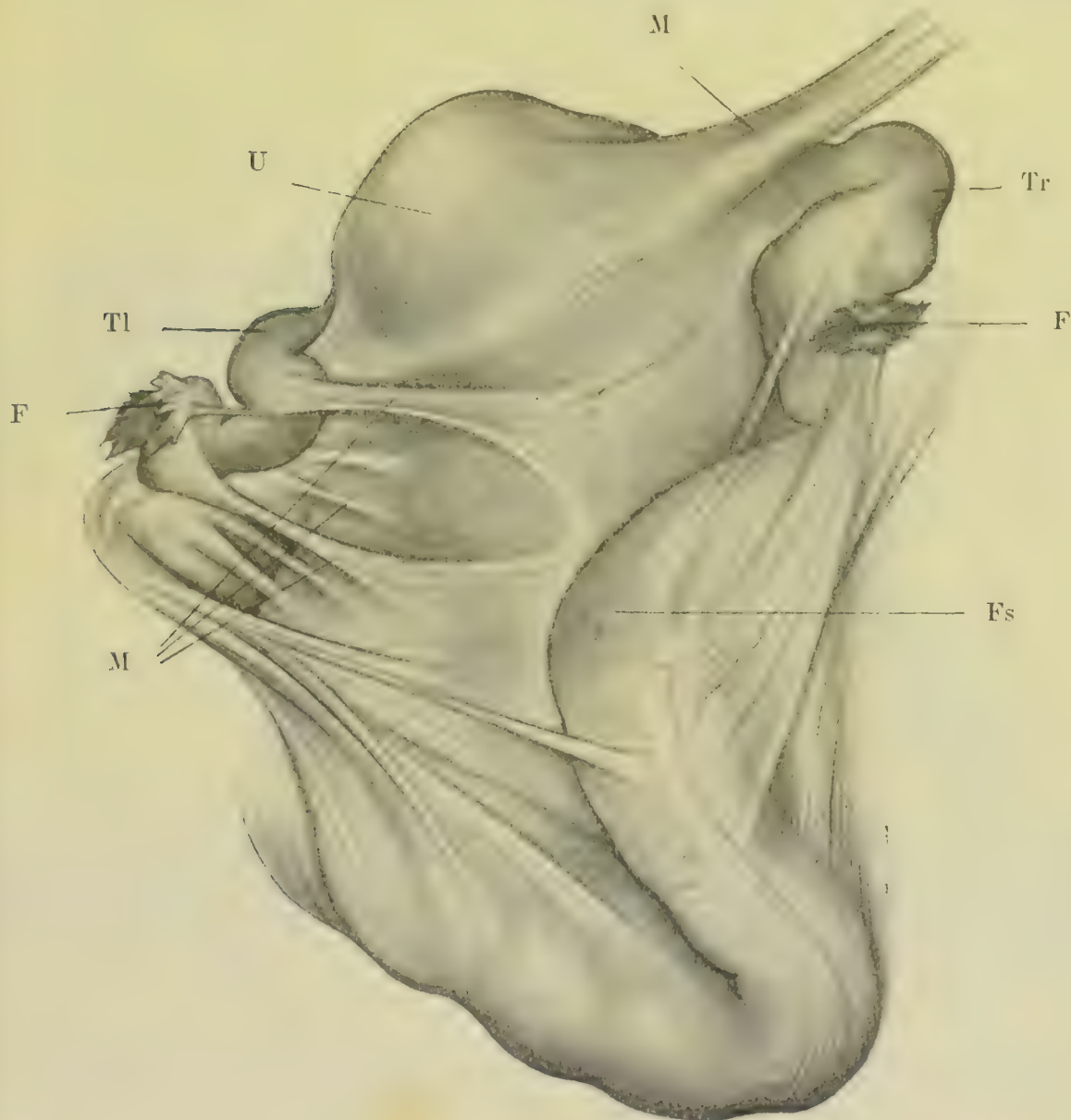


Durchschnitt durch eine zum Teil stark geschlängelte Tube, wobei das Lumen zweimal getroffen wird, mit salpingitischen Veränderungen eigentümlicher Art. Lupenvergrößerung. Das Präparat stammt von einer Patientin, bei welcher wegen schwerer linksseitiger Adnexerkrankung und Residuen schwerster Pelveoperitonitis — puerperaler Natur — die abdominale Totalexstirpation von Uterus und Adnexen vorgenommen wurde. — Links: Adnexe verbacken, peritoneale Schwarten, Verwachsung mit dem Darm, „perisalspingitische und -oophoritische Abscesse“ Diplokokken enthaltend. Im Ovarium ein Abscess mit streptokokkenhaltigem Eiter. Tube verdickt, derb, die Fimbrien, durch peritonitische Membranen verdeckt, lassen sich nach Ablösung dieser noch entfalten. — Rechte Tube (Abb.) geschlängelt, die Windungen zusammengeschoben, so daß sie sehr kurz erscheint, mit dem Ovarium verklebt, Fimbrien nur leicht von Neomembranen bedeckt, gleichwie links nach Loslösung der letzteren entfaltbar. Mikroskopisch (siehe Abb.) zeigt diese Tube folgendes Verhalten: Muskelbündel auseinandergedrängt, die bindegewebigen Anteile verbreitert, die Gefäße sehr stark dilatiert, an vielen Stellen Ansammlung von Leukocyten an und um dieselben. Die Mucosa — (der Schnitt nahe der Tubenmitte geführt) nicht wesentlich verbreitert, jedoch die Gefäße weit. Stromazellen spindelig, in einzelnen Zotten nur unter dem einschichtigen z. T. Flimmer tragenden Epithel als schmaler Streifen vorhanden, während die Mitte der Zotte von einer vollkommen homogenen, sich nur schwach färbenden Substanz ausgefüllt erscheint (besonders auffällig bei Tf). Der in der Abb. rechts gelegene Durchschnitt zeigt in der Mitte der Tubenlichtung eine Masse, an der man — mit stärkerer Vergrößerung — ein Netz feiner Faserzüge mit kleinen spindelligen Zellen, Leukocyten, sowie an einigen Stellen Gruppen von größeren, epithelähnlichen Zellen, da und dort Pigmentschollen und Kapillaren unterscheiden kann. Es ist ferner mit Sicherheit zu erkennen, daß Kapillaren von den Spitzen, bezw. Kämmen der Zotten und Falten der Tubenschleimhaut austreten und in die im Lumen befindliche Masse eindringen. Es handelt sich somit zweifellos um Vaskularisation der im Lumen befindlichen Masse von den Gefäßkapillaren der Schleimhaut durch direkte Fortsetzung derselben im Wege der Neubildung. Das Oberflächenepithel der Falten ist wohl erhalten. — Eine befriedigende Erklärung des Vorganges muß vorläufig dahin gestellt bleiben; vermutlich müssen wir hierin einen Heilungsvorgang erblicken, indem in der Tube angesammelte Entzündungsprodukte auf diesem Wege —

bei nicht zu vorgeschrittener Erkrankung — teilweise zur Resorption gebracht werden können. Ein weiteres Stadium hätten wir vielleicht in der Bildung sog. Tubenkonkremente — kleiner, kugelig oder länglicher gewöhnlich nicht über ein paar Millimeter messender, gelblich-weißer, glatter Körper, — welche auch wir in einigen Fällen sahen, zu suchen. — B Blutgefäße, M Muskelzüge, Tl Tubenlichtung, F Fettklumpen, Tf Tubenfalten, Cap Kapillaren.

ad integrum eintreten (Fig. 97). Als ein bei eiteriger Tubenentzündung seltener Befund sind noch Absceßbildungen in der Tubenwand zu nennen. Zweifel

Fig. 98.



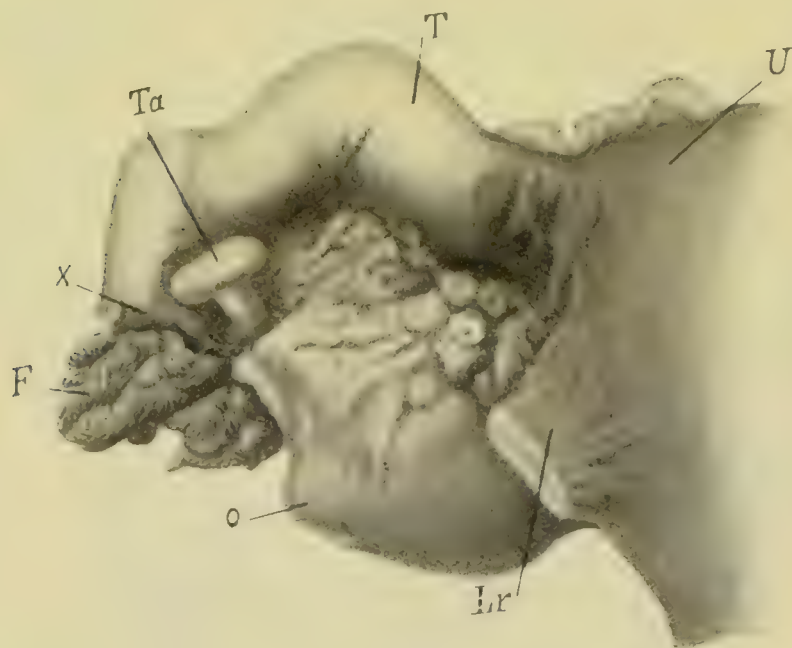
Stellt Verlagerung und Fixation von Tuben durch peritoneale Adhäsionen dar. $\frac{3}{4}$ der natürlichen Größe. U Uterusfundus. M peritoneale Membranen und Stränge. Tr rechte, Tl linke Tube. F Fimbrien. Fs Flexura sigmoidea. Die Tuben (in der Ansicht von hinten und oben) mehrfach abgelenkt, die Ovarien durch Neomembranen vollständig verdeckt.

fand in einem solchen, durch Streptokokkeninfektion entstandenen Fall von eiteriger Tubenentzündung zwischen den Muskelschichten zerstreut multiple Abscesse und bezeichnete diesen Zustand als Salpingitis interstitialis disseminata (Fig. 98). Bildung eigentlicher Abscesse in der Tubenwand

ist, wie Martin bemerkt, selten, während herdweise auftretende Rundzellenanhäufung — wie auch die Befunde an unseren Präparaten darthun — recht häufig vorkommt.

Nicht allein durch entzündliche Veränderungen der Tuben selbst, sondern auch, und zwar vorzugsweise, durch die Erkrankung des Serosaüberzuges der Beckenorgane erleiden erstere die verschiedensten Form- und Lageveränderungen. Bei Besprechung der Pyosalpinx wird weiter hievon die Rede sein. An dieser Stelle sei auf Fig. 99 verwiesen: hier sind die noch nicht atretischen Tuben durch peritonitische Häute und Stränge abgelenkt und verzogen.

Fig. 99.



Chronische Salpingitis (etwas über natürliche Gröfse). Die stark geschlängelte verdickte Tube (T) krümmt sich nach hinten und unten. Die Tubenwand bildet am abdominalen Rande den einschnürenden Wall (X); die geschwollenen dunkelroten Fimbrien (F) stehen größtenteils noch frei hervor; in situ waren sie von Neomembranen bedeckt. O Ovarium, Lr Rumpf des Lig. rotund. Ta accessor. Tube mit cyst. Kopf.

Atresie oder Verschluss des Tubenlumen kann an ganz beliebiger Stelle und auf verschieden langer Strecke des Eileiters erfolgen (Klob).

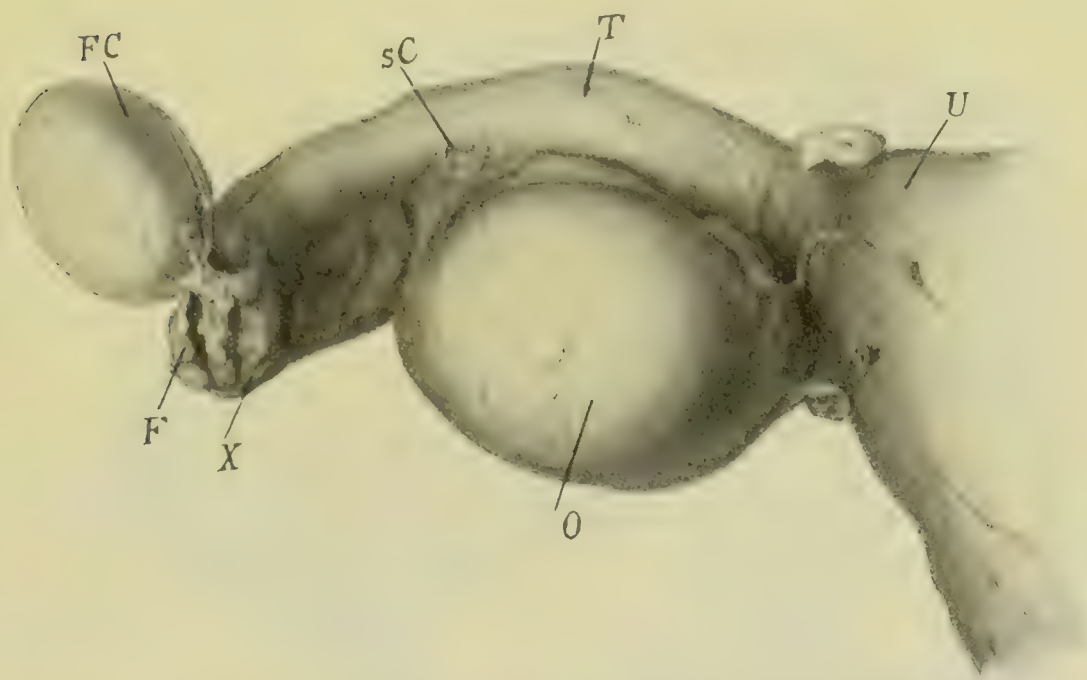
Spricht man von Tubenatresie schlechthin, so ist diejenige am abdominalen Ende darunter verstanden; bei weitem die häufigste und als Folgeerscheinung entzündlicher Erkrankungen an Tube und Beckenbauchfell längst bekannt, war sie infolge der mannigfachen Bilder, unter denen sie sich darstellt, des öfteren Gegenstand eingehender Untersuchungen.

Die Vorgänge, welche sich am Tubenende und dem umgebenden Teile des Beckenbauchfelles abspielen, und deren Resultat die Obliteration des Fimbrienendes ist, pflegen mit dem Ausdruck „Mechanik des Tuben-

verschlusses“ bezeichnet zu werden. Nach Rokitansky besteht er in Verwachsung des gefransten Randes des Ostium von der Peritonealfäche her so, daß die Fransen einwärtsgestülpt und das Tubarende abgerundet und außen glatt erscheinen“.

Als die häufigste wird von Rokitansky die pseudomembranöse Adhäsion der Tube bezeichnet, bei der gewöhnlich diese mit dem Ovarium verwachsen erscheint. Klob äußert sich in ähnlicher Weise und läßt wie Rokitansky den abdominalen Tubenverschluß aus Tubarkatarrh, der aufs Peritoneum übergreift, oder aus einer Perioophoritis, bezw. Pelveoperitonitis

Fig. 100.



natürliche Größe. Präparat zur Veranschaulichung des Tubenverschlußmechanismus durch Salpingitis. Die Tubenwand, stark verdickt, schiebt sich mit dem sie bedeckenden Peritoneum allmählich über die Fimbrien vor und bildet am Ende (bei X) einen einschnürenden Ringwall. In dem vorliegenden Falle ist der Verschluß noch kein vollständiger; die Fimbrienenden sehen noch ein wenig hervor. U Uterus. T linke Tube. sC kleine subseröse Cyste. F Fimbrienenden, aus dem spaltartig verengten Infundibulum vorragend. FC Fimbriencyste. X Wallartig verdicktes Tubenende.

hervorgehen. Daß diese „Inversio ostii tubarum abdominalis“ in manchen Fällen das Primäre sei, und „durch einen abnormen Kontraktionsvorgang“ mit Verlötung der einander zugekehrten Peritonealfächen zustande kommt, hält Klob in jenen Fällen für plausibel, in welchen außer dieser Verwachsung am Peritoneum keine Anomalie zu finden ist.

Nach Klebs treten häufig auf das Fimbrienende beschränkte Entzündungen auf, die oft zu Schrumpfung führen. Weiterhin kommt es zur Einschnürrung des freien Tubenrandes durch bindegewebige Neubildungen der Serosa, Einstülpung der Fimbrien und Verschluß oder Verengung.

Auch von den neueren Autoren wird eine solche Einstülpung der Fimbrien mit Verwachsung ihrer Serosaflächen angenommen.

Bei Tubenverschlüssen, welche durch das Hineinwachsen von Tumoren in das Lumen bewirkt werden, kann von einem besonderen Mechanismus selbstverständlich nicht die Rede sein.

In neuester Zeit wurden von mehrfacher Seite Untersuchungen über den abdominalen Tubenverschluß wieder aufgenommen. So wird von A. Doran in seiner vortrefflichen Abhandlung betont, daß als Ursache des Tuben-

Fig. 101.



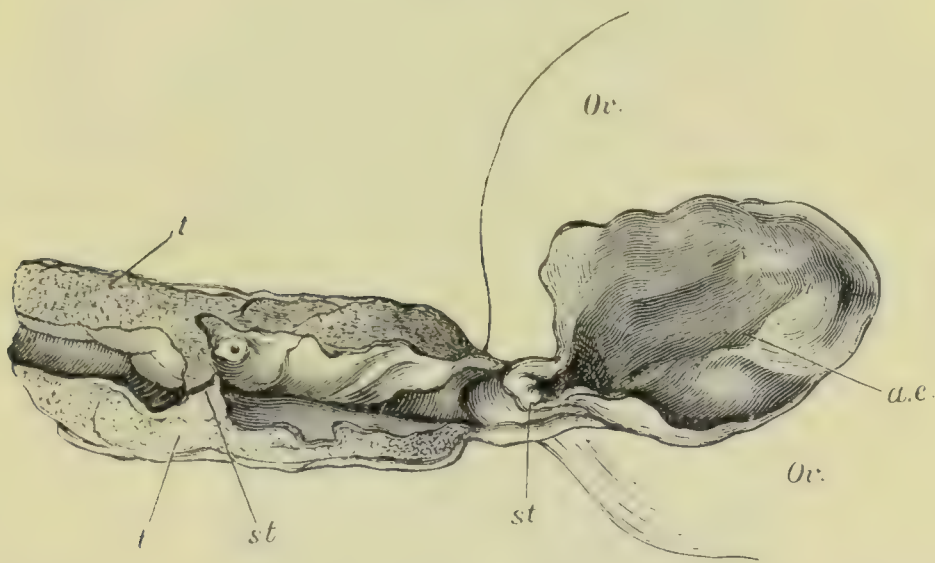
Längsschnitt durch die Mitte des abdominalen Endes einer kleinen Hydrosalpinx. Lupenvergröf. Die Tube läuft am abdom. Ende spitz zu; bei pM setzte sich ein aus peritonealem Entzündungsprodukt gebildeter Strang fort. Die Fimbrien F sind nach innen geschlagen, zum größeren Teil mit einander verwachsen, mit Epithel (E) bedeckt. L Tubenwandleiste (Knickungsstelle). B Blutgefäße. Tw verdünnte Tubenwand.

verschlusses stets eine Salpingitis oder Perimetritis anzusehen sei. Auch in den Fällen, bei welchen solide oder cystische Tumoren hierbei eine Rolle spielen, müsse eines oder das andere vorhanden sein, da andernfalls die Tube wohl in die Länge gezogen und abgeplattet, aber nicht verschlossen werde. Für die Art und Weise der Herstellung des Verschlusses will Doran nicht nur Ausgangspunkt und Grad des entzündlichen Prozesses, sondern auch die oft sehr verschiedenartige Beschaffenheit des Fimbrien-trichters an und für sich berücksichtigen. Doran legt weiters größeres

beweicht auf das verschiedene anatomische Verhalten des abgeschlossenen Tubenendes je nach der Entstehung durch Salpingitis oder Perimetritis.

Bei Perimetritis wird die Tube dem Ovarium genähert, indem die Mesosalpinx sich in Falten legt; der Verschluss geschieht dadurch, daß Adhäsionsstränge über das Ostium wachsen und die Fimbrien einfach niederdrücken; löst man die Adhäsionen, so erscheinen die Fimbrien wieder. Anders bei Salpingitis: hier entfaltet die Tube durch ihre Vergrößerung und Umfangszunahme die Mesosalpinx und zieht dergestalt das Ovarium zu sich heran; bei gewaltsamer Trennung beider Organe kommen die Fimbrien recht zum Vorschein; sie liegen im Inneren der Tube — mit Ausnahme der fimbria ovarica. Den Verschluss aber bildet die verdickte Tubenwand selbst.

Fig. 102.



aufgeschnittene gonorrhöisch infizierte, atretische Tube mit Strikturen in der uterinen Hälfte. Tube, st Strikturen, ae Abdominalende der Tube, atretisch, blasig aufgetrieben. Ov Ovarium. (Aus v. Rosthorn: Beiträge z. Kenntnis der Tubo-Ovarialeysten, p. 23, Fig. 11.)

Die Fimbrien haben sich nicht zurückgezogen; sie können sich nicht zurückziehen, wie die Tentacula einer See-Anemone, sondern die infiltrierte Tubenwand hat sich über ihnen geschlossen“.

v. Rosthorn nimmt in Übereinstimmung mit früheren Beobachtern die „Einrollung“ der Fimbrien mit Überbrückung des invertierten Ostium durch Pseudomembranen für einen Teil der Fälle an. In anderen ist der Pavillon im Douglas durch Pseudomembranen angelötet. Bei Lösung auf dem Wege kommen die Fimbrien zum Vorschein, welche — entzündlich geschwellt — eine Art Einkrämpelung zeigen, so daß der Pavillon „einem in Anziehung begriffenen Blumenkelche“ gleicht. Bei der Möglichkeit, in solchen Fällen durch Druck auch Eiter zu entleeren, besteht nur „relative“ Atresie.

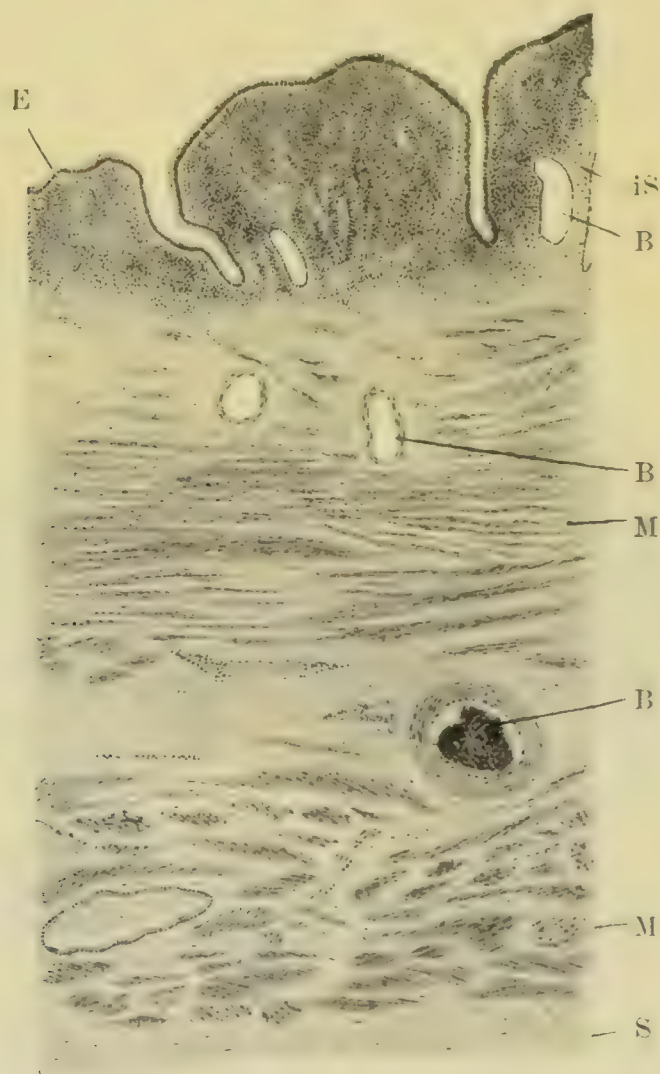
Reymond unterscheidet zwischen einem durch die Fransen selbst und

einem durch Verwachsung des Fimbrienendes mit dem Ovarium gebildeten Verschlusse.

Auch nach Orth entsteht die typische Form der Atresie durch Einschlagen der Fimbrien.

Die Betrachtung einer größeren Anzahl von durch Operation — zumeist abdominale Totalexstirpation — gewonnener Präparate liefs uns in einem Teile

Fig. 103.



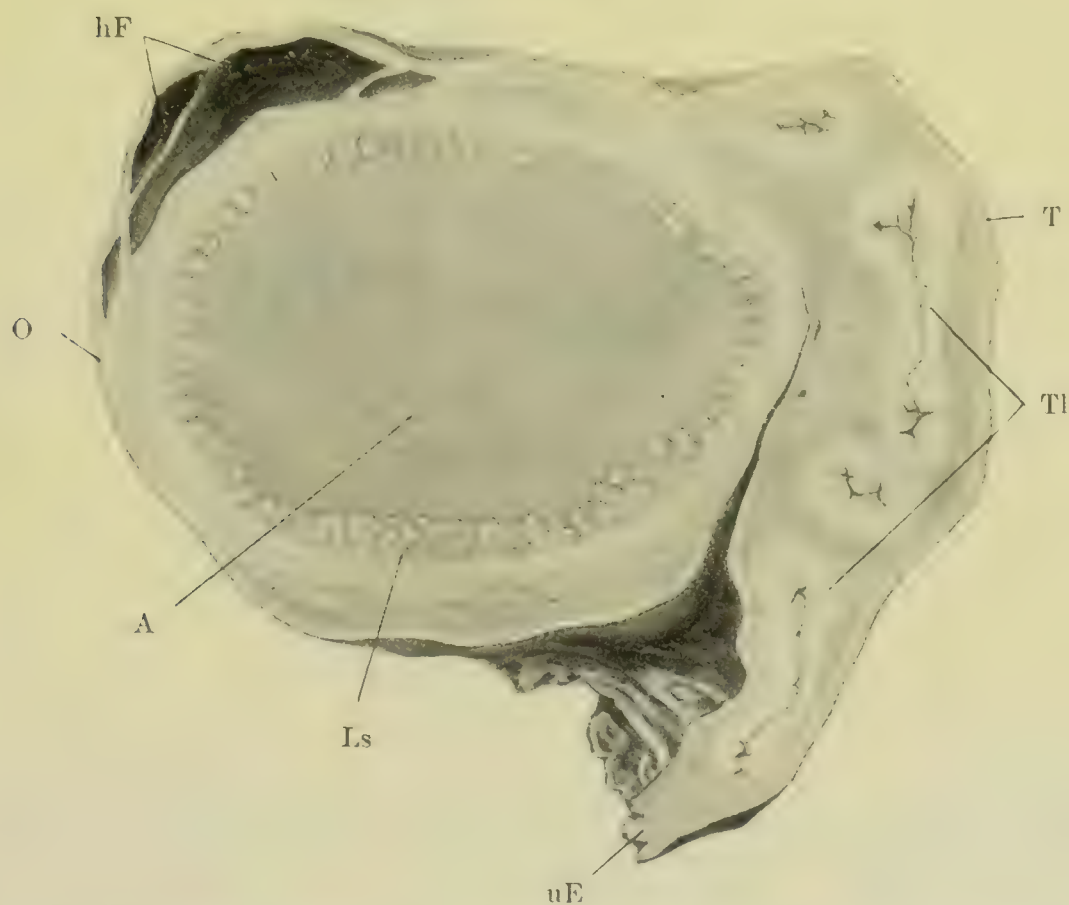
Gonorrhoeische Pyosalpinx. (Zeiss Obj. AA Oc. 3.) Mächtige Verdickung der muskulären Wand. Schleimhaut atrophisch, schmal mit ganz niedrigen Falten, in der Tiefe abgeschnürte Teile von Schleimhautbuchten. Starke Infiltration. Das Epithel in kontinuierlicher Lage erhalten. In der Muskelwand streifige Infiltrationsherde. E Epithel. iS infiltriert. Stroma. B Blutgefäße. M Muskelschichten. S Serosa.

derselben den Eindruck gewinnen, als ob der freie Rand der sich nach allen Richtungen vergrößernden Tube allmählich vorrücke und sich — ähnlich wie eine Manchette gegen die Fingerspitzen hin — über die Fimbrien schiebe (Figg. 99 u. 100). Je weiter dies vorgeschritten ist, desto kürzer erscheinen die Fimbrien. Der von dem freien Tubenrand gebildete Ring verengert sich mehr und mehr so daß im weiteren Verlaufe nur mehr die Fimbrienenden hervorsehen, bis sie

beim völligen Zusammenwachsen des Ringes schliesslich ganz verschwinden. Sie befinden sich dann im Innern der Tube, ohne eigentlich „eingestülpt“ zu sein, gegeneinander zusammengepreßt und haben dann Gelegenheit zu verwachsen, was aber in vielen Fällen sicher geraume Zeit beansprucht, wie man sich auf Durchschnitten öfters überzeugen kann. Es würde dieser Vorgang dem „salpingitischen“ Verschlusse Dorans entsprechen (Figg. 99 u. 100).

Durch die bei Perimetritis gebildeten Pseudomembranen werden aber die Fimbrien ganz unregelmässig gegen den Trichter gepreßt, insbesondere

Fig. 104.



Pyosalpinx mit Pyovarium (Corpus-luteum-Absceßs.) $\frac{1}{2}$ der natürlichen Grösse. Innige Verlötung des ampullären Tubenteiles mit dem Ovarium. Die Tube, mehrfach gewunden, zeigt starke Massenzunahme der Wand und der Mucosa; es besteht „Pansalpingitis“. Inhalt rahmiger Eiter gleichwie im Absceßs des Ovariums. T Tube. Tl Tubenlumen, mehrfach getroffen. uE uterines Ende. O Ovarium. A Absceßshöhle. Ls Luteinzellschicht. hF cystisch erweiterte Follikel mit hämorrhagischen Inhalt.

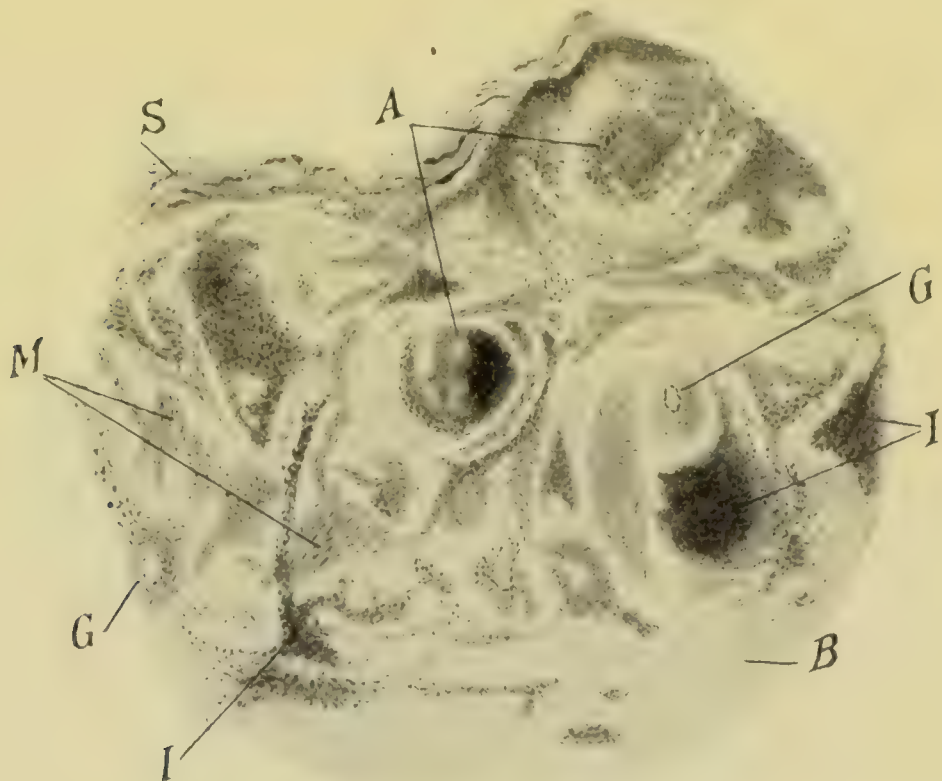
bei event. späterer Schrumpfung; hierbei brauchen sie nicht durchwegs an ihren Serosaflächen mit einander zu verwachsen; wir möchten diesen Vorgang sogar für den selteneren halten und glauben, daß die Verwachsung der Fimbrien unter sich gewöhnlich erst nach bereits vollendetem Verschlusse — sei es durch die Tubenwand oder durch Pseudomembranen — zustande komme. Beim perimetritischen Tubenverschluß kann demnach eher von einer Einstülpung die Rede sein, und die Fimbrien können sich, besonders bei

rascher Flüssigkeitsansammlung in der nun verschlossenen Tube zum Teil an die Wand anlegen und mit dieser verwachsen (Fig. 101).

Natürlich kombinieren sich vielfach beide Prozesse, so daß das abdominale Ende völlig obliteriert und in dicke Schwarten eingelagert ist.

Eine eigentümliche Art von Verschluss des abdominalen Tubenendes liegt in dem bekannten, von Zedel beschriebenen Falle vor. Das offene Fimbrienende umgab eine — innig mit der Tubenwand verwachsene — Cyste.

Fig. 105.



Pyosalpinx. (Zeiss Obj. AA, Oc. 2). S verdickte Serosa. A Multiple Abscesse in der Tubenwand. I Infiltrationsherd, noch nicht central erweicht. M Noch erhaltene Muskelbündel, quer und schräg getroffen. G Blutgefäße mit verdickter Wand. B Bindegewebe. Die Mucosa nur zum Teil erhalten (in der Abbildung nicht mehr zu sehen), das Epithel meist abgestoßen.

deren histologische Beschaffenheit die Entstehung durch pelveoperitonitische Prozesse am wahrscheinlichsten machte.

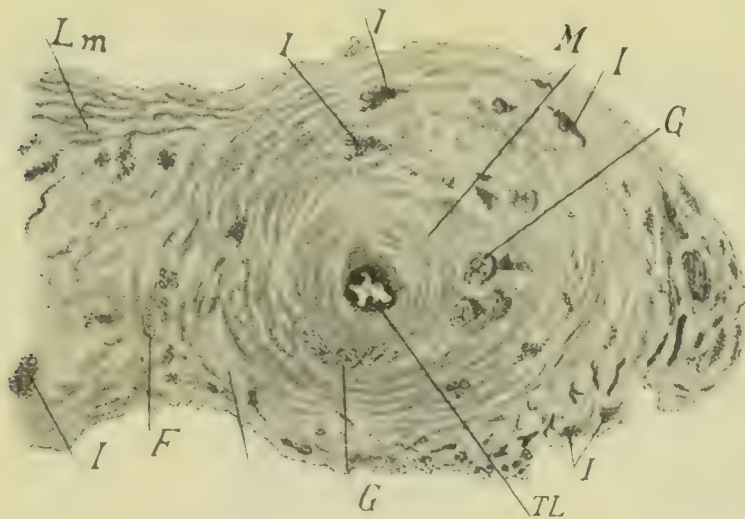
Einen ähnlichen Entstehungsmodus möchten wir für einen unserer Fälle annehmen, dem ein puerperaler Prozess zu Grunde lag; nur besteht in diesem Konkretion eines Teiles der Fimbrien; ein anderer und zwar der kleinere Teil ist mit der Innenfläche der Cyste innig verwachsen und dadurch ausgezogen. Die Tube selbst zeigt Residuen chronischer Salpingitis. Verdickung der Wand durch deutliche Muskelhypertrophie (Kaltenbach), spärlich streifenförmige kleinzellige Infiltrationsherde; die Mucosa wenig verändert.

Der Vorgang ist wohl derart aufzufassen, daß nach Einhüllung des Fimbrienendes mit Neomembranen diese mit einem Teile der Fimbrien ver-

löteten, die übrigen unter einander verklebten, jedoch das Tubenlumen nicht vollkommen abschlossen. Durch gesteigerten Inhaltsdruck fand die Entwicklung der pseudomembranösen Kappe zur Cyste statt, wobei die schon angewachsenen Fimbrien als Bestandteil der Wand einfach mitgenommen wurden. Auch in dem unten erwähnten Fall von Rosthorn liegt die Vermutung nahe, daß der Verschluss am abdominalen Ende auf gleiche Weise zustande kam.

Am uterinen Ende tritt Verschluss gewöhnlich nur als mechanischer auf durch Schwellung der Schleimhaut oder Abknickung (Landau u. a.); hiervon ist bei der Bildung der Hydrosalpinx die Rede. Eine wirkliche Atresie ist sehr selten (Albers, Reymond).

Fig. 106.



Durchschnitt durch die Pars isthmica der Tube und einen Teil des Lig. lat. — Chron. interstitielle Salpingitis; starke Verdickung des Lig. lat. Lupenvergrößerung. Präparat gewonnen durch abdominale Totalexstirpation des Uterus mit Adnexen. Kystoma ovar. sin.; Parametritis chronica necrotis., ulcera recti perforant., Perimetritis chronica adhaesiva. Lm Muskelzüge im Lig. lat. M Ringmuskulatur der Tube. F Fettzellengruppen. G Gefäße mit stark verdickter Media. I Zahlreiche Infiltrationsherde um größere und kleinere Gefäße herum. TL Tubenlumen, in welchem sich Eiter befand.

Klob meint, daß die partielle Dehiscenz der Uterusschleimhaut und die darauffolgende Neubildung zu diesem Verschlusse Anlaß geben mag. Ein anatomischer, durch Entzündungsprozesse bedingter Verschluss ist sehr selten.

Verschluss des Tubenlumens an anderer Stelle (oder totale Atresie) wird selten beobachtet.

v. Rosthorn bildet ein interessantes Präparat (Fig. 102) ab; hierbei ist nur das äußere Drittel der Tube hydropisch ausgedehnt; der uterinwärts gelegene Anteil ist sklerotisch, starr, das Lumen an mehreren Stellen verengt. v. Rosthorn vergleicht diesen Zustand, da es sich um ascendierende Gonorrhoe handelte, mit den Tripperstrikturen der männlichen Harnröhre.

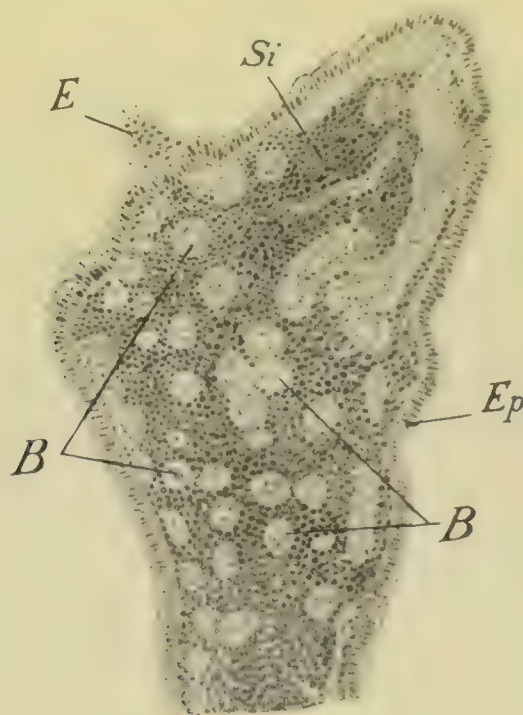
Ein ähnliches Verhalten mit auffallender Erweiterung des verschlossenen Ampullenteiles, jedoch verengertem, uterinwärts gelegenen Teil mit den Zeichen

der chronischen Salpingitis wurde auch in mehreren Fällen der hiesigen Klinik beobachtet.

Pyosalpinx.

Ist es zum Verschluss des abdominalen Tubenendes gekommen, und hat der Tubeninhalt eiterige Beschaffenheit — sei es schon von Anbeginn oder im Laufe der Erkrankung — angenommen, so bezeichnet man diesen Zustand als Pyosalpinx (Tubeneitersack, Sactosalpinx purulenta).

Fig. 107.



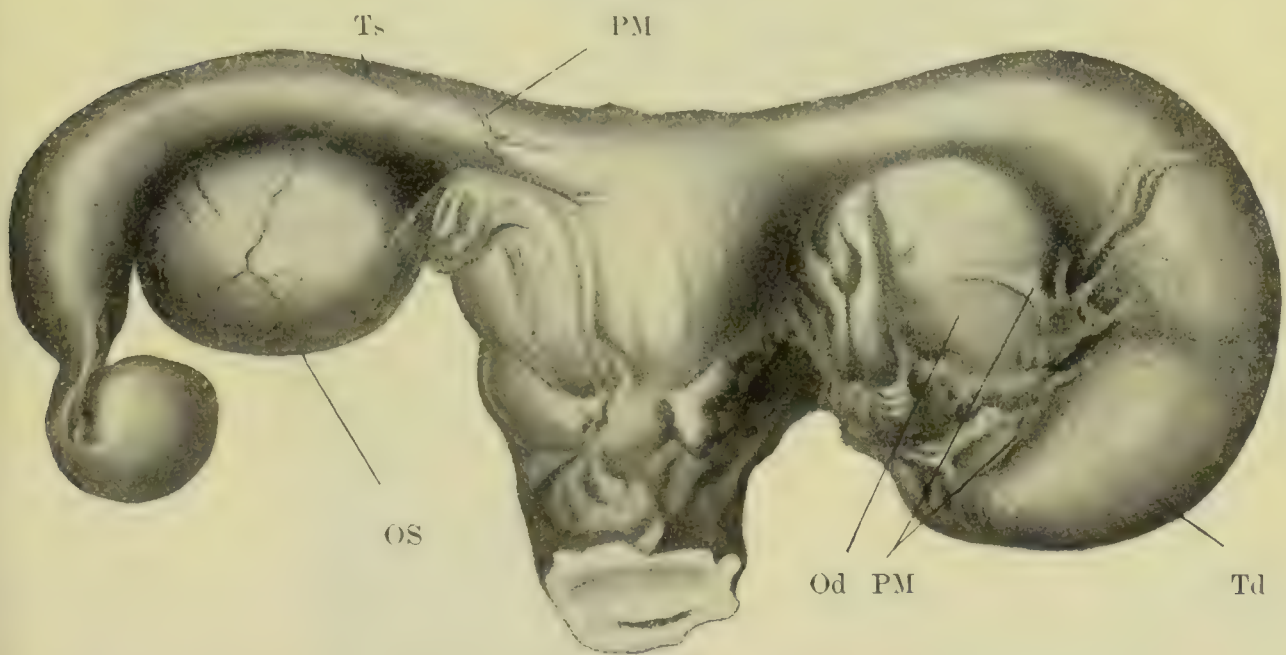
Längsschnitt durch eine „Tubenzotte“ einer Pyosalpinx mit außerordentlich starker Gefäßentwicklung. (Zeiss Obj. DD Ok. 2.) Fibröser teilweise verjauchter Uteruspolyp. Einige Zeit nach dessen Entfernung muß durch Incision der Bauchdecken ein intraperitonealer abgegrenzter Eiterherd (Streptokokken) entleert werden. Einige Zeit später Entfernung des Uterus mit doppelseitiger Pyosalpinx. Si Stroma, infiltriert. E Eiterklumpen. B Blutgefäße. Ep Epithel, noch vollkommen erhalten.

Die Beschaffenheit der Tubenwand in Bezug auf die Dicke ist verschieden, ohne daß sich hierfür immer bestimmte Ursachen nachweisen lassen (Martin). Jedenfalls kommen diesbezüglich mehrere Faktoren in Betracht: das Fortschreiten des Entzündungsprozesses in die Tiefe und die Menge des produzierten Eiters. Oft ist letztere nur gering, dann zeigt sich die Wand gewöhnlich sehr verdickt (Figg. 103 und 104): bei Vorhandensein einer beträchtlichen Eitermenge findet in der Regel das Entgegengesetzte statt. Martin weist darauf hin, daß manchmal bei geringer Ausdehnung der Tube

die Wand sehr dünn ist, so daß die — allerdings nicht zu erweisende — Vermutung der Vereiterung einer Hydrosalpinx nahe liegt.

Die Wand kann bei Pyosalpinx verschiedene Stadien der Erkrankung darbieten, wie sie bei der chronischen Entzündung beschrieben wurden: durch massenhafte Bindegewebsneubildung kann die Wand starr und geradezu hart werden. Infiltration kann in allen Teilen — wie bei der Eitertube mit offenem abdominalen Ende — vorhanden sein (Figg. 105 und 106). In der Regel sind Infiltration und Wandverdickung bedeutend. Das Schleimhautepithel kann auch in einer Pyosalpinx noch längere Zeit auffallend gut erhalten bleiben (Fig. 107) — fast immer in den abgeschnürten Buchten: allmählich

Fig. 108.

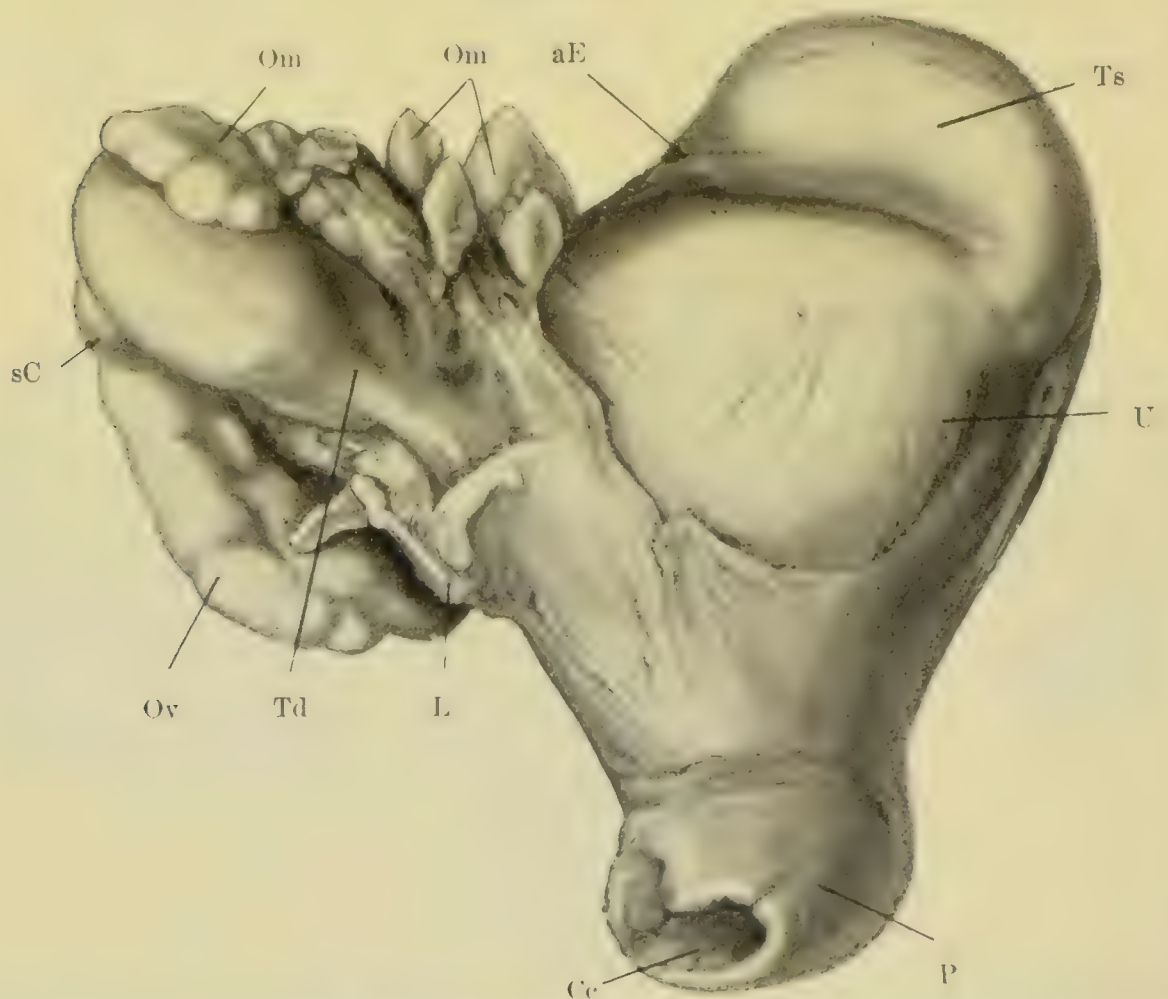


Metritis, Salpingo-oophoritis supp. bilateralis (Pyosalpinx et Pyovarium), Perimetritis puerperalen Ursprunges. ca. $\frac{2}{3}$ der natürlichen Gröfse. Die Tuben schon bei ihrem Abgang vom Uterus beträchtlich verdickt (keine Tuberkulose nachweisbar); die rechte Tube (Td) nimmt gegen die Ampulle hin unter allmählicher Verdünnung der Wand an Umfang zu, schlägt sich um das kleinapfelgrofse Ovarium (Od), welches einen Corpus-luteumabscefs enthält, herum und ist mit demselben innig verwachsen. Die linke Tube (Ts) ebenfalls eitererfüllt, zeigt von Anfang bis zum Ende fast gleichmäfsige Verdickung, die Verlötung mit dem Ovarium (Os) ist eine weniger feste als rechterseits. Tuben und Ovarien sind, vorzüglich links von derben peritonealen Auflagerungen umhüllt. Am Präparat zum Teil entfernt.

geht es aber doch zu Grunde. Auch die Schleimhaut erfährt eiterige Einschmelzung und bildet sich zu sog. Granulationsgewebe um. Je nach der Beteiligung des Peritoneum ist die Pyosalpinx mit Pseudomembranen und Fibrinauflagerungen bedeckt und mit den benachbarten Organen — Uterus, Ovarium, häufig auch mit dem Darm und Netz — mehr weniger innig verwachsen. In typischen Fällen stellen Tube und Ovarium einen einzigen, in Neomembranen eingehüllten und zur Seite, ober — gewöhnlich aber hinter dem Uterus gelegenen und mit der Umgebung mehr oder weniger fest ver-

löteten Tumor dar (Figg. 104, 108 und 109). Von Martin wird eine oft hochgradige Verdickung der Arterienwandungen und hyaline Degeneration der Gefäßwände angegeben. Die Form der Tube wird natürlich in verschieden hohem Grade alteriert, wie schon oben bemerkt. wurde. Bei Bildung von korkzieherartigen Windungen kann auch „rosenkranzähnliche“ Form resultieren (Fig. 110).

Fig. 109.



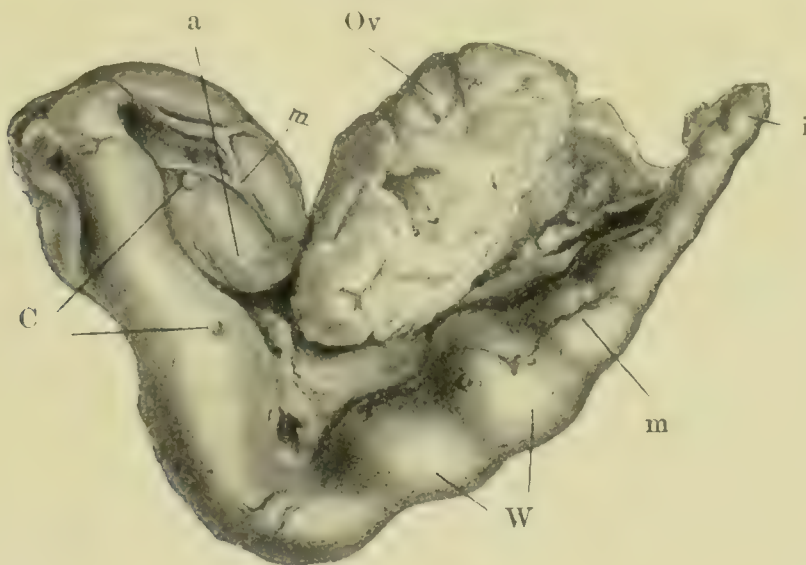
Pyosalpinx. Natürliche Gröfse. Das Präparat zeigt eine hochgradige Veränderung der Tuben in Bezug auf Form und Lage. Die Tuben (Td und Ts) sind in kurze Wülste verwandelt, welche in derbe Pseudomembranen eingehüllt sind. Die rechte Tube war mit dem Netz (der mitabgetragene Teil desselben = Om) innig verwachsen. Die linke Tube liegt dem Fundus uteri auf; die linke ist ebenfalls nach oben geschlagen und in eine entzündliche Schwarte des Netzes zum Teil eingebettet. Die Stümpfe der Llg. rotunda sind in der Zeichnung weggelassen. Ov Ovarium dextr. sC seröse Cyste. U Uterus. aE abdom. Ende der l. T. L Lig. lat. P Portio. Ce Cervikalkanal.

Es müssen hier noch die bei Pyosalpinx — sei diese nun gonorrhöischen oder puerperalen Ursprunges — häufig zu beobachtenden, sog. perisalpingitischen Abscesse, — von Neomembranen eingeschlossene, eitergefüllte Höhlen — Erwähnung finden.

Ist einmal völliger Tubenverschluss vorhanden, so ist selbstverständlich eine Restitutio ad integrum spontan nicht mehr möglich. Die Konzeptionsfähigkeit ist bei doppelseitiger Atresie für immer aufgehoben.

Durch eiterige Einschmelzung der Wand an irgend einer Stelle nach Absceßbildung kann es zum Durchbruch kommen und der Eiter ergießt sich in die Umgebung, so besonders in den mit der Pyosalpinx verwachsenen Darm nach Arrosion der Wandung, seltener in die Blase oder Scheide. Die Perforation einer gonorrhoeischen Pyosalpinx ist ein bei weitem selteneres Ereignis als einer puerperal septischen (Zweifel, Martin). Eine Verjauchung der Pyosalpinx kann durch Einwanderung von Fäulnisbakterien aus dem Darm entstehen. Wie schon oben dargelegt, braucht eine Kommunikation zwischen Darm und Tube hierbei nicht vorzuliegen.

Fig. 110.



Pyosalpinx gonorrhoeica. Die Tube, verdickt und verlängert, mit dem Ovarium und dem Beckenbauchfell durch Neomembranen verlötet, zeigt zweimalige Abknickung — in der Mitte und in der Nähe des abdominalen Endes. Von Fimbrien nichts zu sehen; das atretische abdominale Ende a bildet eine glatte Kuppe, welcher nur wenige Reste von Neomembranen (m) anhaften. Ferner zeigt die Tube, besonders in ihrer isthmischen Hälfte rosenkranzartige Auftreibungen, welche jedoch, wie ein Durchschnitt lehrt, als korkzieherartige Windungen aufzufassen sind (W). Die mikroskopische Untersuchung ergab keine Tuberkulose. Ov Ovarium, i isthmisches Tubenende, C kleine Cysten.

Endlich kann bei Pyosalpinx auch regressive Metamorphose und damit relative Heilung zustande kommen. Der eiterige Inhalt wird eingedickt, die flüssigen Bestandteile zum Teil resorbiert und endlich tritt Schrumpfung ein, so daß schließlich die Adnexe in eine allseitig fixierte, derbe Geschwulstmasse mit abgekapselten alten Eiterherden verwandelt erscheinen.

Wie schon erwähnt, ist durch zahlreiche Untersuchungen festgestellt, daß sowohl Eiter, als auch Gewebe der Pyosalpinx in den weitaus meisten Fällen keimfrei ist. Dasselbe gilt auch für die Mehrzahl der chronischen Fälle, in welchen ein Verschluss des abdominalen Endes nicht vorliegt. In dieser Richtung haben wir also, was die differentielle Diagnose in Bezug auf die Ätiologie anlangt, meist keinen Anhaltspunkt.

Nicht viel besser steht es mit dem Ergebnisse der histologischen Untersuchung. Wenn auch in den akuten Stadien zwischen gonorrhöischer und septischer Erkrankung sich gewisse anatomische Unterschiede geltend machen, wie solche u. a. Martin und Orthmann hervorgehoben haben, so werden diese doch — und hierin stimmen wohl alle Autoren überein — bei längerer Erkrankungsdauer infolge Veränderung aller Tubenschichten mehr und mehr verwischt.

Unterziehen wir jedoch eine grössere Reihe von Präparaten einer genaueren Besichtigung, so ist das makroskopische Bild im grossen und ganzen wohl imstande, einen Unterschied zwischen gonorrhöischer und puerperaler Erkrankung auch in chronischen Fällen hervortreten zu lassen. Bezüglich der ätiologischen Beurteilung müssen wir uns vorläufig auf die Anamnese verlassen. Zur vergleichenden Betrachtung diene uns eine Reihe von Objekten, welche aus der Gebärmutter und den mit ihr noch in Verbindung stehenden erkrankten Adnexen, wie sie in letzter Zeit durch abdominale Totalexstirpation gewonnen wurden, bestanden. Es braucht übrigens wohl kaum betont zu werden, daß diese anatomischen Verschiedenheiten nicht durchwegs in prägnanter Weise sich vorfinden, sie beziehen sich auch nicht auf die Tuben allein, sondern auch auf deren Umgebung, wodurch sich in vielen Fällen ein charakteristisches Gesamtbild ergibt. Ausser einer in der Regel augenfälligen Vergrößerung der Gebärmutter in jenen Fällen, bei welchen die Anamnese auf puerperale Entstehung hinweist, zeigen diese im Vergleich mit denen gonorrhöischer Entstehung im allgemeinen das Bild schwererer Erkrankung, insbesondere auch mit Rücksicht auf die Umgebung.

Die Tuben — ob sie nun Eiter enthalten oder nicht — erleiden Form- und Lageveränderungen verschiedener Art; zumeist befinden sie sich seitlich und hinten am Uterus herabgeschlagen und mit dem Ovarium, welches häufiger als in den Fällen gonorrhöischer Natur dem bloßen Auge schwere Veränderungen zeigt, aufs innigste verwachsen. Auffallend ist ferner in den puerperalen Fällen die Schwere und Ausdehnung der peritonealen Erkrankung. Hier finden sich viel häufiger als bei gonorrhöischer Erkrankung dicke membranöse Auflagerungen auf der ganzen Uterusoberfläche und Verwachsung von Uterus und Tubenserosa mit dem grossen Netz und dem Darm.

In Übereinstimmung mit dem Invasionsmodus des puerperalen Virus befindet sich auch eine auffallende Mitbeteiligung des Subserosiums, welche als oft beträchtliche Verdickung des Mesosalpingiums und der Ala verperitilonis zu erkennen ist. Es kommt dies in keinem der Präparate, bezüglich welcher Anamnese und zum Teil auch der bakteriologische Befund auf gonorrhöische Infektion hinweist, so hochgradig zum Ausdruck. Die Veränderungen der Tubenwand selbst zeigen keine ausgesprochenen Unterschiede. Die Mitbeteiligung der Wand am krankhaften Prozesse findet eben auch bei der Gonorrhoe im weiteren Verlaufe statt. Unter Beobachtung dieser Verhältnisse haben wir in einer grösseren Reihe von Fällen den Versuch gemacht, allein nach dem makroskopischen

Aussehen des Präparates zu beurteilen, ob puerperale oder gonorrhoeische Erkrankung vorliege. Die nachträgliche Kontrolle der einzelnen Fälle durch Einsicht in die anamnестischen Aufzeichnungen und den klinischen Befund bestätigte in den meisten Fällen in ätiologischer Hinsicht die früher getroffene Entscheidung.

Hydrosalpinx.

Wir verstehen unter Hydrosalpinx, *Hydrops tubarum*, Eileiterwassersucht der älteren Autoren, *Sactosalpinx serosa*, jenen Zustand der erkrankten Tube, bei welchem unter vollkommenem Verschluss entweder der abdominalen Mündung allein, mitunter auch der uterinen eine stärkere Ansammlung seröser Flüssigkeit in der Tube und dadurch mehr oder minder bedeutende Dilatation der letzteren, meist mit atrophischer Verdünnung der Wandung, vorliegt.

In der Regel wird die Hydrosalpinx unter die Folgezustände der Salpingitis, und zwar der katarrhalischen Form eingereiht und beschrieben (u. a. besonders von Bandl). Man hat sich den Vorgang derart zu denken, daß infolge der chronischen Entzündung der Eileiterwand auch die Serosa ergriffen wird, Entzündungsprodukte abscheidet, welche sich dann organisieren und den Verschluss bewirken, bezw. daß die Erkrankung vom abdominalen Ostium auf das Beckenbauchfell übergreift, dort Entzündung entfacht, welche Bildung von Pseudomembranen und sonach Verschluss des abdominalen Ostium zur Folge hat. Auch uterinwärts, oder am Ostium uterinum selbst muß die Tubenlichtung abgeschlossen werden. Dieser Abschluss kann organisch — durch Verklebung des uterinen Ostium — oder nur mechanisch — durch entzündliche Schwellung der Schleimhaut an einer Stelle der ohnehin sehr engen Lichtung der Pars isthmica oder interstitialis, — oder aber durch Abknickung infolge Verziehung von seiten entzündlicher Membranen zustande kommen. Dieses letztere scheint häufiger der Fall zu sein als eine wirkliche Verwachsung.

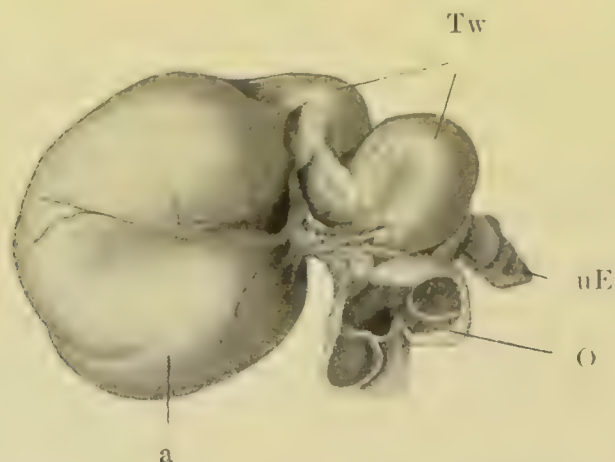
Weiterhin kommt es zur Ansammlung und Stauung des Sekretes der überdies pathologisch veränderten Schleimhaut und zur Dilatation der Tube, zunächst der Ampulle. Erst allmählich weitet sich auch der uterinwärts gelegene Anteil aus. Dieser Vorgang würde demnach die Entstehungsart der Hydrosalpinx auf Grund eines ascendierenden Prozesses bedeuten.

Andererseits ist die Möglichkeit nicht zu leugnen, daß auch ohne wesentliche pathologische Veränderung der Tube selbst, sondern lediglich durch Verschluss des abdominalen Endes, Sekretstauung und damit Bildung einer Hydrosalpinx herbeigeführt werden kann. Nach Landau liefern die Tuben schon unter leichten Kongestivzuständen seröse Flüssigkeit. J. Veit konnte bei Tubengravidität in der nicht schwangeren, sonst ganz normalen Tube der anderen Seite Flüssigkeitsansammlung konstatieren. Verschiedene Reihen auf das Studium der in Rede stehenden Vorgänge abzielender Tierexperimente

wie solche von Kehrer, Landau, Woskressensky, Domaschewitsch, Josephson, von Rosthorn ausgeführt wurden, förderten keine übereinstimmenden Resultate zu Tage; überdies wurde mehrfach mit Recht hervorgehoben, daß die an Tieren gegebenen Verhältnisse nicht ohne weiters zu Schlüssen in Bezug auf die menschliche Tube berechtigen: dies umsomehr, als das Objekt mancher Versuche nicht stets die Tuben, sondern (bei Haus-Säugetieren) die langen Uterushörner bildeten.

Indessen ist durch die vielfachen Untersuchungen und Beobachtungen am Menschen festgestellt, daß die Hauptbedingung zur Entstehung einer Hydrosalpinx der Verschluss der abdominalen Tubenmündung bildet, welche in erster Linie durch perisalpingitische Veränderungen — Pelveoperitonitis — zustande kommt.

Fig. 111.



Hydrosalpinx. $\frac{1}{2}$ der natürlichen Gröfse. Tube sehr stark gewunden, der ampulläre Teil kolbig aufgetrieben. Tw Tubenwindungen. uE uterines Ende der Tube, a Ampulle. O Ovarium mit cystisch erweiterten Follikeln (aufgeschnitten.) (Myomata uteri, Hydrosalp. dextr., Cyst. tubo-ovarial. sin. Exstirpatio uteri total. abdom. siehe auch Fig. 117).

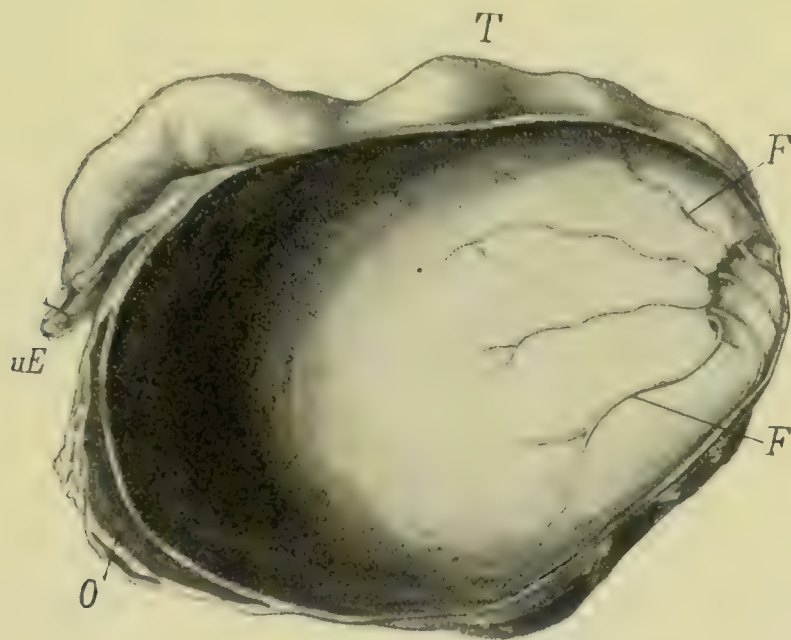
In Bezug auf die Ätiologie sind die Verhältnisse noch nicht ganz klar gelegt, schon deshalb nicht, weil wir bezüglich der Ursachen der Tubenerkrankungen zum Teil auf Vermutungen angewiesen sind, zum Teil auch den Weg nicht immer kennen, den bekannte Mikroben bis zur Ankunft in den Tuben durchwandert haben. Von mancher Seite wird am nicht bakteriellen Ursprunge einer Anzahl von umschriebenen Beckenbauchfellentzündungen festgehalten (Menge u. a.), so an der Entstehung durch Blutergüsse, durch Cirkulationsstörungen infolge von Druckwirkung von seiten eines im Becken gelegenen Organes. Namentlich wird in dieser Hinsicht auf das ungemein häufige Vorkommen von Hydrosalpinx bei Myomen hingewiesen.

Ein anderer Umstand, welcher die Lehre von der Entstehung der Hydrosalpinx zu komplizieren geeignet war, ist die von mancher Seite (Zweifel, Bland Sutton) vertretene Ansicht, daß auch eine Pyosalpinx sich in die erstgenannte umwandeln könne. So stützt u. a. B. Sutton seine Ansicht,

dafs eine Hydrosalpinx oft ein Spätstadium der Pyosalpinx sei, auf eine Reihe von Thatsachen, u. a. auf den jeweiligen Befund von Hydrosalpinx der einen und gleichzeitiger vorgeschrittener Pyosalpinx der anderen Seite, sowie auf das Dasein von Eiter im Isthmus, während die Ampulle nur Hydrosalpinxcharaktere zeigt.

Dem bisher Angeführten gegenüber machte sich gerade in letzter Zeit die Ansicht zu Gunsten der Entstehung zunächst durch rein pelveoperitonitischen Tubenverschlufs geltend, wodurch auch die ätiologische Auffassung in eine bestimmte Richtung gelenkt wurde.

Fig. 112.



Hydrosalpinx, welche — uneröffnet — eine Tuboovarialeyste vortäuschen konnte, da das Ovarium (O) so stark abgeflacht und ausgezogen der Tubenampulle aufsafs, dafs es beim ersten Anblick nicht auffiel. Der Durchschnitt ($\frac{1}{2}$ natürlicher Gröfse) durch die Ampulle zeigt deren bis auf die ausgezogenen, weit auseinander gedrückten Tubenfalten (F), glatte, glänzende Innenwand. Das Ovarium (O) abgeflacht, von der Tubenoberfläche abtrennbar, enthält einen grofsen, spaltartigen, sowie einige ganz kleine, mit hämorrhagischer Flüssigkeit erfüllte Räume. Die charakteristische Retortenform und die halbmondförmige Falte an der Biegungsstelle sind besonders schön ausgeprägt.

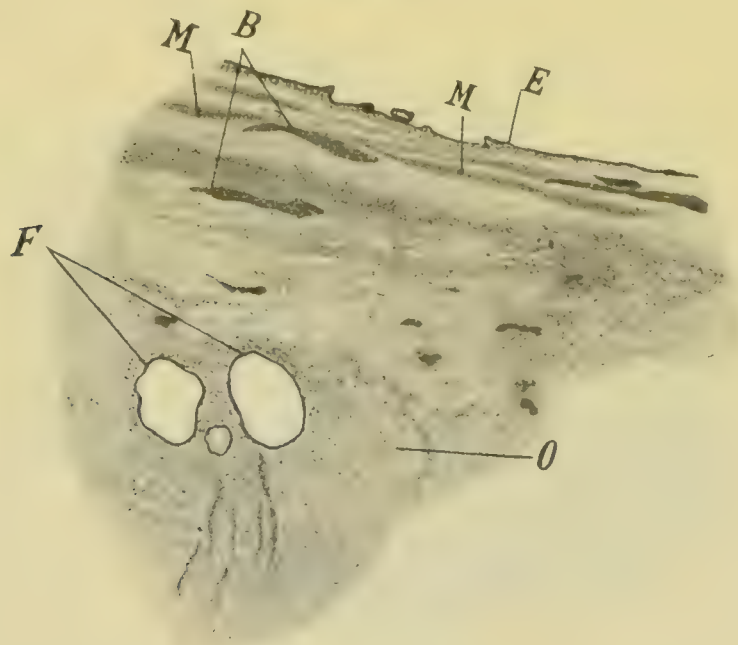
Menge, weist auf Grund seiner Untersuchungen darauf hin, dafs in den meisten Fällen die Hydrosalpinx ausschliesslich Druckerscheinungen und in einer viel geringeren Anzahl chronisch entzündliche Veränderungen der Wand zeigt, nämlich Infiltrationen sowie Hyperplasie von Muskelschicht und Bindegewebe. Stets aber finden sich perisalpingitische Veränderungen. Eine nicht mykotische Entstehung für eine Reihe von Fällen zugegeben, finden sich doch auch bei jenen, wo eine solche angenommen werden mufs, salpingitische Veränderungen.

Auf Grund dieser Erwägungen zieht Menge den Schlufs, dafs die betreffenden Mikroben nicht aus dem Uterus in die Tuben, sondern auf anderem

Wege ins Beckenperitoneum eingewandert sind: die folgerichtige Anwendung dieser Überlegung auf die uns bekannten pathogenen Mikroben ist die, daß der Gonococcus in der Regel nicht die Ursache einer Hydrosalpinx abgibt, eine Ansicht, welcher auch Döderlein beipflichtet.

Menge wendet sich auch gegen die Ansicht, daß der Gonococcus eine schleichende katarrhalische Entzündung mit leukocytenarmem, serösem Sekrete zu bewirken fähig sei. Bei allen künstlich — auch mit Kulturen aus alten Entzündungsprodukten — erzeugten Gonorrhöen war das akute Stadium eitrig. Das abdominale Ostium wird aber bald verschlossen. Die Hydrosalpinx

Fig. 113.



Hydrosalpinx; das Ovarium derselben flach aufsitzend. Schnitt aus der Wand mit einem angrenzenden Stück des Ovarium. (Zeiss Obj. AA Ok. 2.) (Vgl. Fig. 112). M Muskelzüge (bei van Gieson's Färbung deutlich hervortretend.) B flachgedrückte Blutgefäße. E niedriges Tubenepithel ohne Flimmern. O Ovarium. F Follikel.

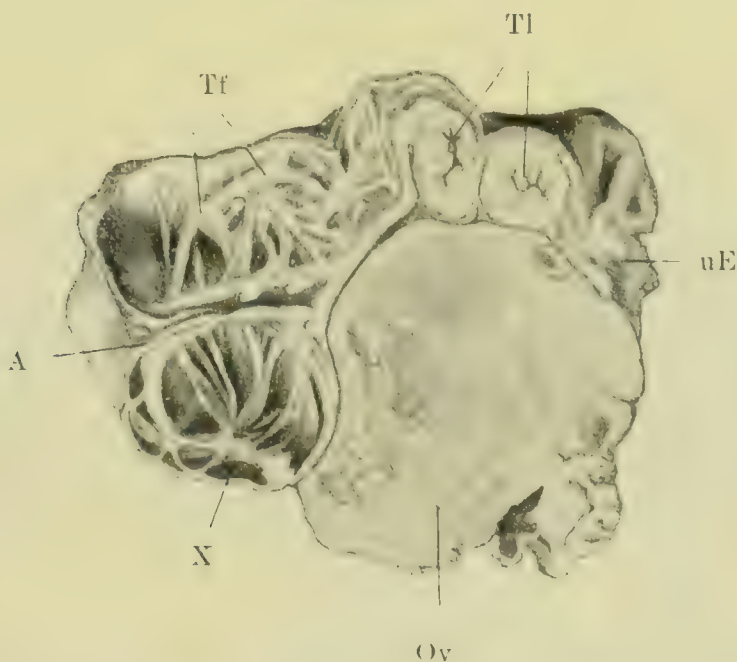
kann aber nicht als das Endprodukt einer Pyosalpinx betrachtet werden. Menge macht, gewiß mit Recht, als Gründe geltend, daß

1. Eiter wohl eingedickt, aber niemals in seröse Flüssigkeit umgewandelt wird, und
2. die Strukturverhältnisse der Tubenwand einer derartigen Genese widersprechen.

Wir können Menge hierin nur beipflichten. Es wäre in der That nicht leicht begreiflich, wie eine typische Pyosalpinx mit nicht nur durch Infiltrate, sondern auch Hyperplasie der Elemente verdickter Wand — durch eine relativ mäßige Ausdehnung — in ein ganz dünnwandiges Gebilde mit wässerigem Inhalte verwandelt werden sollte. Es hat daher die Anschauung Menge's, welche übrigens schon lange vorher von v. Rosthorn

vertreten wurde (siehe Litt.: Beitrag z. Lehre v. d. Eileitererkrankungen) viel für sich, daß Streptokokken als die Erreger des Puerperalfiebers bei der Entstehung einer Hydrosalpinx in Betracht kommen, indem sie — aus dem Uterus in die Tube eingedrungen — dort infolge abgeschwächter Virulenz eine Salpingitis mit seröser Abscheidung (analog der Streptokokkenpleuritis mit serösem Exsudat) und eine umschriebene Peritonitis erzeugen, welche zum Tubenverschlusse führt. Andererseits kennen wir aber auch die Eigenschaft der Streptokokken, auf dem Wege der Lymphbahnen vom Endometrium auf das Peritoneum überzugehen; hierdurch ist die Gelegenheit zur Entstehung

Fig. 114.

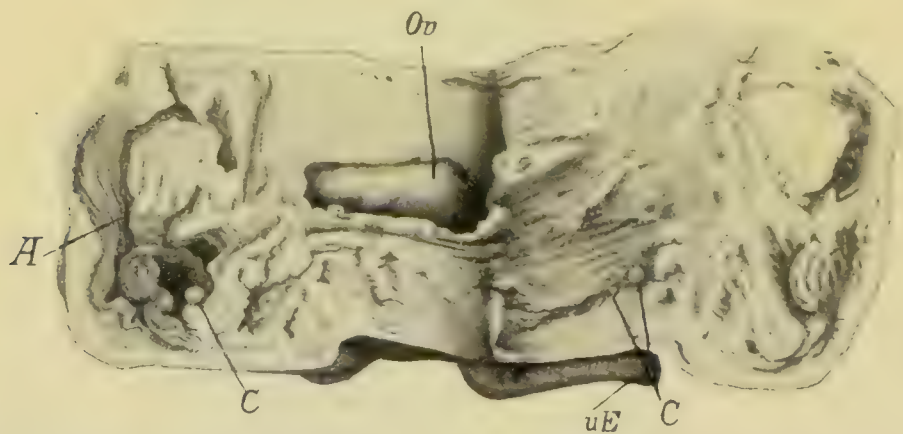


Hydrosalpinx, Durchschnitt, natürliche Gröfse. Die stark geschlängelte Tube, deren Lichtung vom Schnitt mehrfach getroffen ist (Tl), zeigt verdünnte Wandung. Die Tubenfalten (Tf) sind als vorragende, auseinander gedrängte Leisten zu erkennen, welche im abdominalen Ende wie Rippen eines Gewölbes zusammentreffen. Diese letztere Stelle ist durch ein unregelmäßiges narbiges Knöpfchen gekennzeichnet (X) und muß als Verschlussstelle des Fimbrienendes angesehen werden. Ov Ovarium im Zustande chronischer Entzündung. uE uterines Tubenende. Die Adnexe wurden wegen hochgradiger Beschwerden durch Laparatomie einer Patientin entfernt, bei welcher ein Jahr vorher wegen Metritis — schwere Blutungen und Schmerzen — die vaginale Totalexstirpation des Uterus vorgenommen worden war.

umschriebener Pelveoperitonitis mit Mündungsverschlufs gegeben, ohne daß die Kokken in die Tube selbst einwandern. v. Rosthorn gab seiner Anschauung dahin Ausdruck, daß die Pelveoperitonitis stets das Primäre sei. Die gelegentliche Entwicklung einer Hydrosalpinx auf gonorrhöischer Basis hält Menge in der Weise für möglich, daß der Tubenverschlufs erst nach Ablauf des eitrigen Stadiums erfolgt, was aber sehr selten der Fall ist. Ich will hier nicht unerwähnt lassen, daß unter 15 Fällen von reiner (ein- und doppelseitiger) Hydrosalpinx — ohne Uterus- oder Ovarialgeschwülste — die Anamnese 11 mal auf puerperalen Ursprung hinwies. In zwei Fällen hatte Gonorrhoe — wenigstens der Cervix — bestanden; in zwei anderen gab die Anamnese keinen Anhaltspunkt.

Eine Hydrosalpinx kann verschiedene Beschaffenheit ihrer einzelnen Teile zeigen. Die charakteristische Form ist die eines gewundenen Schlauches mit schmalem uterinen und kolbigem abdominalen Ende, letzterer Anteil hinter dem Uterus gelegen und mit dem Bauchfellüberzuge des Douglas verwachsen. Die Form der Hydrosalpinx wird vielfach mit der einer Retorte (Figg. 111 u. 112), von Bland Sutton mit der einer Bohnenschote mit plumpen Enden verglichen. Dieser letztere Vergleich paßt indes wohl nur für kleinere Exemplare. Die Konkavität der Krümmung schließt gewöhnlich das Ovarium zwischen sich und dem Uterus ein. Die Wandung — oft papierdünn — läßt den Inhalt durchschimmern. Letzterer meist wasserklar oder etwas gelblich bis citronenfarben (Pozzi) und dünnflüssig, oder auch leicht blutig gefärbt, enthält

Fig. 115.



Hydropische Tube (Hydrosalpinx) mit derber, dicker Wandung mit dem Ovarium fest verlötet. Längsschnitt, die Hälften auseinander geschlagen. Natürliche Größe. Am uterinen Ende (uE) von annähernd normaler Dicke schwillt die Tube nach 2,5 cm langem Verlaufe mit scharfer Abknickung an und erreicht — bei mäßiger Schlingelung — im ampullären Teile die stärkste Auftreibung. Die Verdickung des medialen Tubenteiles ist hauptsächlich durch Massenzunahme der Wand bedingt, die der Ampulle durch die Flüssigkeitsansammlung. Die Tubenfalten stark vorspringend; die Tube enthält außerdem drei kleine kugelige Konkreme, welche bei der Eröffnung lose zwischen den Tubenfalten stecken, vorgefunden wurden (C). Ov Ovarium.

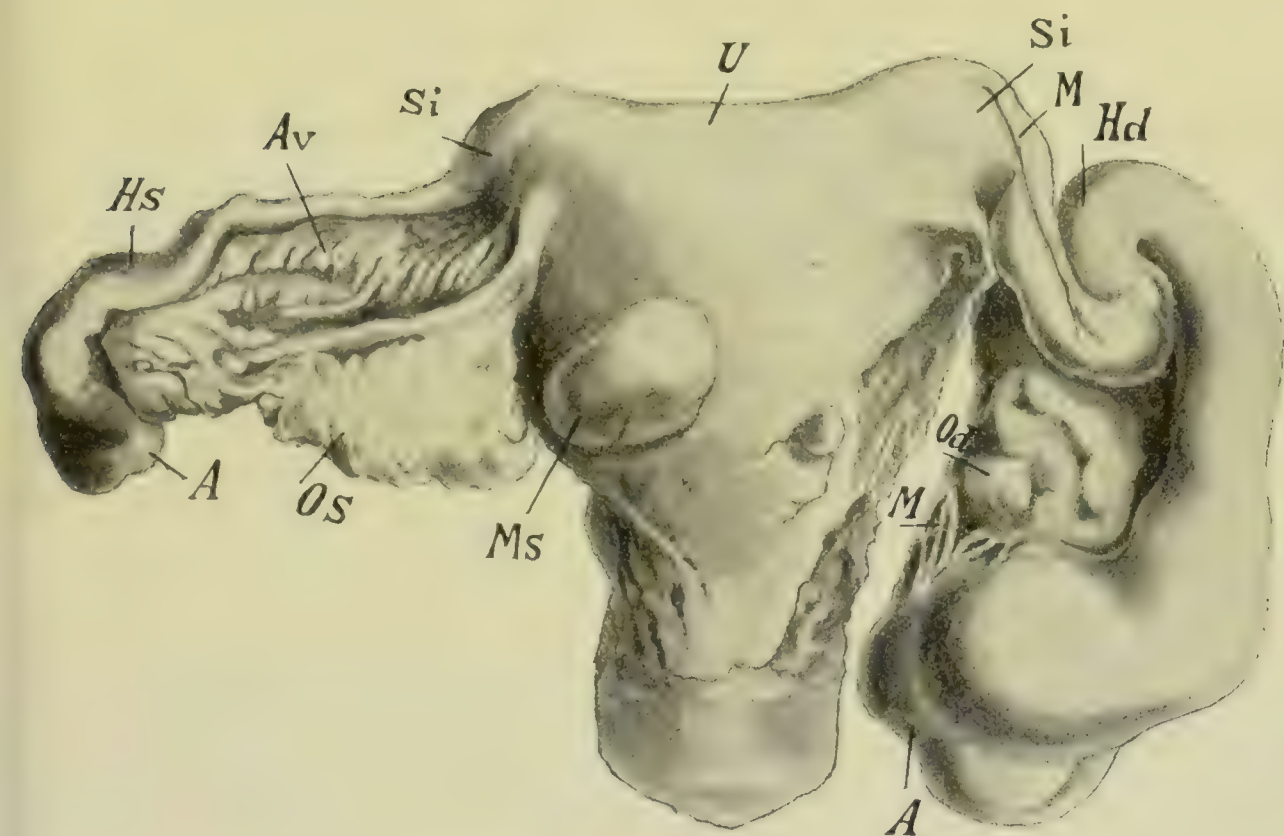
spärliche degenerierte Leukocyten, Epithelien, rote Blutkörperchen, mitunter Cholestearintäfelchen, wodurch er eine grünliche Farbe bekommen kann (Bland Sutton). Die Wand gleicht bei hochgradiger Dehnung einer serösen Haut; die Muskulatur kann geschwunden sein; oft aber ist sie auch bei starker Verdünnung noch mikroskopisch (Fig. 113) nachzuweisen (v. Gieson'sche Färbung). Die Schleimhaut hat ihren Charakter als solche verloren. Die Innenfläche einer typischen Hydrosalpinx sieht glatt und glänzend aus und läßt an Unebenheiten nur die weit auseinandergedrängten, ausgezogenen Tubenfalten als dünne Leisten erkennen, die an der Stelle der früheren abdominalen Mündung zu einem narbigen Stern zusammenlaufen (Fig. 114). An einzelnen Stellen dieser Leisten, auch manchmal zwischen ihnen — entsprechend dem Verlaufe von Falten niederer Ordnung — erheben sich öfters kleine Wärzchen (Rokitansky, Klob). Sie gleichen papillären Exkreszenzen und stellen sich auch mikro-

makroskopisch ähnlich dar; sie bezeichnen Stellen, auf welche die allgemeine Ausdehnung weniger eingewirkt hat und tragen noch relativ hohes Epithel.

Martin fand bei einer mächtig grofsen Hydrosalpinx an der Oberfläche der noch deutlich erhaltenen, stark geröteten Schleimhaut eine ganze Anzahl nirsekorngrofsen Kügelchen vor, welche sich mikroskopisch als abgeschnürte, nur noch mit ganz dünnem Stiel der Schleimhaut aufsitzende Teile der letzteren erwiesen.

An Stelle der Schleimhaut findet man mikroskopisch fast nur mehr das Epithel, welches abgeplattet, kubisch, ja sogar endothelähnlich flach sein kann.

Fig. 116.



Uterus mit doppelseitiger Hydrosalpinx und isthmischen Knoten. U Uterus. Hs Hydrosalpinx sinistra. Wand dieser Tube dicker als die der anderen Seite, Inhalt spärlich. Hd Hydrosalpinx dextra; von typischer Beschaffenheit, ganz dünner Wand. Os und Od Ovarium sin. und dextr. A Anschwellungen am abdominalen Tubenende. M Reste peritonitischer Adhäsionen. Ms subseröses Myom der hinteren Wand. Av verdickte Ala vespert. Si isthmische Knoten.

An Biegungs- und Knickungsstellen springt die gefaltete Tubenwand als scharfe halbmondförmige Leiste in die Lichtung vor (Fig. 112). Hervorzuheben ist auch hier die außerordentliche Widerstandsfähigkeit des Epithels; in tieferen Schleimhautbuchten kann man sogar bei grofsen Hydrosalpingen noch cylindrisches Flimmerepithel finden (Martin).

In der inneren Wandschicht wurde auch Bildung von osteoiden Plättchen beobachtet (Rokitansky, Klob).

Abweichungen von dieser typischen Form kann man öfter sehen, besonders bei geringerer Gröfse der Hydrosalpinx. Öfters ist die Tube im ampullären

Teil auffallend stark erweitert, während der isthmische nur verdickte Wandung, aber keine wesentliche Erweiterung des Lumen zeigt (Fig. 115).

In der Wand sind nicht selten Streifen von kleinzelliger Infiltration zu sehen, falls sie nicht ganz atrophisch ist.

Bei leichten Graden ist der Inhalt manchmal schleimig.

Im allgemeinen erreicht die Hydrosalpinx eben nur mäßige Größe, was in der Druckatrophie der Wand begründet erscheint und wodurch dem Wachstum einer Hydrosalpinx von selbst eine gewisse Grenze gesetzt wird: solche von einem Liter Inhalt (Cullingworth) und darüber sind schon ziemlich selten: bei noch größeren (z. B. von Peasley und Bonnet beschriebenen) liegt vielleicht Verwechslung mit Tubo-Ovarialeysten vor (Band I).

Bemerkenswert ist die allgemein hervorgehobene Häufigkeit des doppel-seitigen Vorkommens (Fig. 116 auch Note zu Figg. 111 u. 117).

Wie schon bemerkt, kann das Ostium uterinum offen und nur durch Schleimhautschwellung oder Knickung an irgend einer Stelle verlegt sein, oder es ist vollständiger Verschluss durch narbige Einschnürung oder Verwachsung gegeben. Dementsprechend unterschied bekanntlich Froriep einen *Hydrops tubae Fallopii apertae* und *Hydrops tubae oclusae*.

Im ersteren Falle kann der gesetzte Widerstand durch den Flüssigkeitsdruck bei einem gewissen Füllungsgrade überwunden und der Inhalt in die Uterushöhle und nach außen entleert werden. Man bezeichnet diese Erscheinung bekanntlich seit jeher als *Hydrops tubae profluens* s. *intermittens*. Diese Beobachtung wurde seit dem vielcitirten, 1840 von P. Frank beschriebenen Fall häufig verzeichnet: Rokitansky und Klob konnten den anatomischen Nachweis hierfür liefern.

Es muß hervorgehoben werden, daß in einigen Fällen die uterine Tubenmündung an Weite sogar die Norm übertraf; man könnte dabei wohl an eine Verlegung des Cavum uteri an irgend einer Stelle denken. Über die Art des Vorganges beim Verschluss des abdominalen Endes war schon oben die Rede.

Tuboovarialeysten.

Unter dieser Bezeichnung wurden früher eine Reihe von morphologisch ganz ungleichwertigen Bildungen zusammengefaßt, bei welchen eine Kommunikation zwischen Tubenlichtung und einem cystischen Hohlraume im Ovarium sich entwickelt hatte.

Nach der Angabe von Klob hat Blasius 1834 als Erster einen hierher gehörigen Fall als „*Hydrops ovariorum profluens*“ beschrieben. Viel später erst (1857) berichtete Richard über eine Reihe von 11 einschlägigen Fällen, deren Beschreibung er eine Entstehungstheorie hinzufügte, welche unter dem Namen „Ovulationstheorie“ Eingang fand. Sie gipfelt in der Annahme der Lehre von Baer, daß bei der Ovulation das Tubenende mit den Fimbrien das Ovarium umgreife, um das aus dem geplatzten Follikel ausgetretene Eichen

aufzunehmen. Durch einen pathologischen Vorgang im Follikel wird dieser an seiner Involution gehindert derart, daß er offen bleibt und seine Wand weiter secerniert. In der Folge kommt dann Verwachsung der Follikelwand mit dem Tubenpavillon zustande.

Diese Theorie Richard's stützte sich jedoch auf eine unerwiesene Voraussetzung und widersprach den anatomischen Verhältnissen insoferne, als die Tubenfimbrien stets an der Innenwand der Cyste sich vorfanden.

Rokitansky erweiterte die Richard'sche Theorie in der Weise, daß er die abnorme Kommunikation als durch eine cystische Degeneration des Corpus luteum entstanden erklärt; derselben Ansicht pflichtete Klob ebenfalls auf Grund eigener Beobachtungen bei, faßt jedoch die Möglichkeit der Berstung einer Corpus-luteum-Cyste in das vorher angewachsene Tubenende ins Auge.

Durch G. Veit gelangte indes die Lehre von der Entstehung der Tuboovarialeysten in eine neue Entwicklungsphase, indem er als Hauptmoment für deren Entwicklung entzündliche Veränderungen an Tube und Follikel, einen „Katarrh“, hinstellte, wodurch zunächst eine Verlötung und erst sekundär eine Kommunikation beider sich ergebe (Veit's „Katarrhtheorie“). Derart wurde zuerst von G. Veit die Art der Vereinigung zwischen Tube und Ovarium in genauerer Weise definiert.

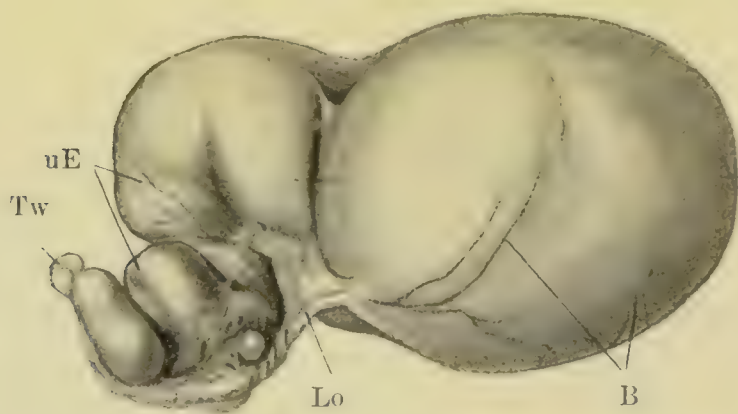
Burnier aus der Schule Schröder's nahm die Untersuchung dieses Themas neuerdings in Angriff. Die Schlusfolgerungen aus seinen Untersuchungsergebnissen waren kurz folgende: Durch Pelveoperitonitis entsteht Verschluss des Ostium abdominale der Tube, indem die Fimbrien eingestülpt werden und mit ihren Serosaflächen verkleben. Die Folge hiervon ist Bildung einer Hydrosalpinx durch Sekretstauung. Die Vergrößerung dieser, sowie die Perimetritis bewirkt Verlötung von Ovarium und Tube. Ein an dieser Stelle befindlicher Follikel wird am Platzen verhindert, dadurch hydropisch. Durch weiteres Wachstum erfolgt ausgedehntere Verlötung der Cyste mit der hydropischen Tube und schließlich Druckusur, Schwund der trennenden Wand. Infolge zunehmender Ausdehnung werden die Verklebungen der Fimbrien wieder gelöst, letztere kehren — infolge des eigenen Tonus ihres Gewebes — in ihre natürliche Lage zurück, befinden sich sonach in der Cyste, legen sich später an deren Wandung an, um mit derselben zu verwachsen, und werden im Laufe des weiteren Wachstumes der Cyste beträchtlich in die Länge gezogen. Burnier findet auch in den genauer beschriebenen, aus der Litteratur gesammelten Fällen keinen Widerspruch gegen seine Anschauung.

Schneidemühl und Beaucamp griffen zur Erklärung der in Rede stehenden Bildungen auf die Entwicklungsgeschichte zurück und suchten den Ursprung der ersteren in einem Vitium primae formationis: der erstgenannte Autor auf Grund von Beobachtungen am Pferd, der letztere gelegentlich eines Falles von Tuboovarialschwangerschaft. Beide nahmen die Möglichkeit der fötalen Bildung einer sog. „Ovarialtube“ an, derart, „daß gelegentlich keine freie Bauchöffnung an der Tube entsteht, sondern diese innerhalb des Ovarium

endigt, oder indem eine vollständige Vereinigung der Tube mit der Oberfläche des Ovarium eintritt, so daß die Tubenfimbrien vollständig fehlen“. Analoge Verhältnisse wurden indes beim Menschen niemals nachgewiesen, und so fand diese Anschauung in der Folge wenig Anklang.

Durch fortgesetzte Beobachtungen und Untersuchungen von mehrfacher Seite erfuhr die Lehre dieses Gegenstandes manche Erweiterung und Bereicherung (Wachsmuth, Lober, Runge-Thoma, Schramm-Neelsen, Doran, Griffith, Terillon). In einem Punkte ergab sich fast allgemeine Übereinstimmung, daß nämlich die Genese der Tuboovarialcysten auf entzündliche Prozesse an Tube und Eierstock zurückzuführen seien. Insbesondere geschah dies von Seite Doran's, der in der Londoner pathologischen Gesellschaft die einzelnen Entwicklungsphasen dieser Gebilde

Fig. 117.



Tuboovarialcyste. $\frac{1}{2}$ der natürlichen Gröfse. Tw Tubenwindungen. uE uterines Ende der Tube. Lo Ligament. ovarii. B Blutgefäße. Das Präparat stammt von einer Patientin, bei welcher abdominale Totalexstirpation des myomatösen Uterus ausgeführt wurde. Auf der einen Seite fand sich eine Tuboovarialcyste, auf der anderen eine Hydrosalpinx vor (siehe auch Fig. 111).

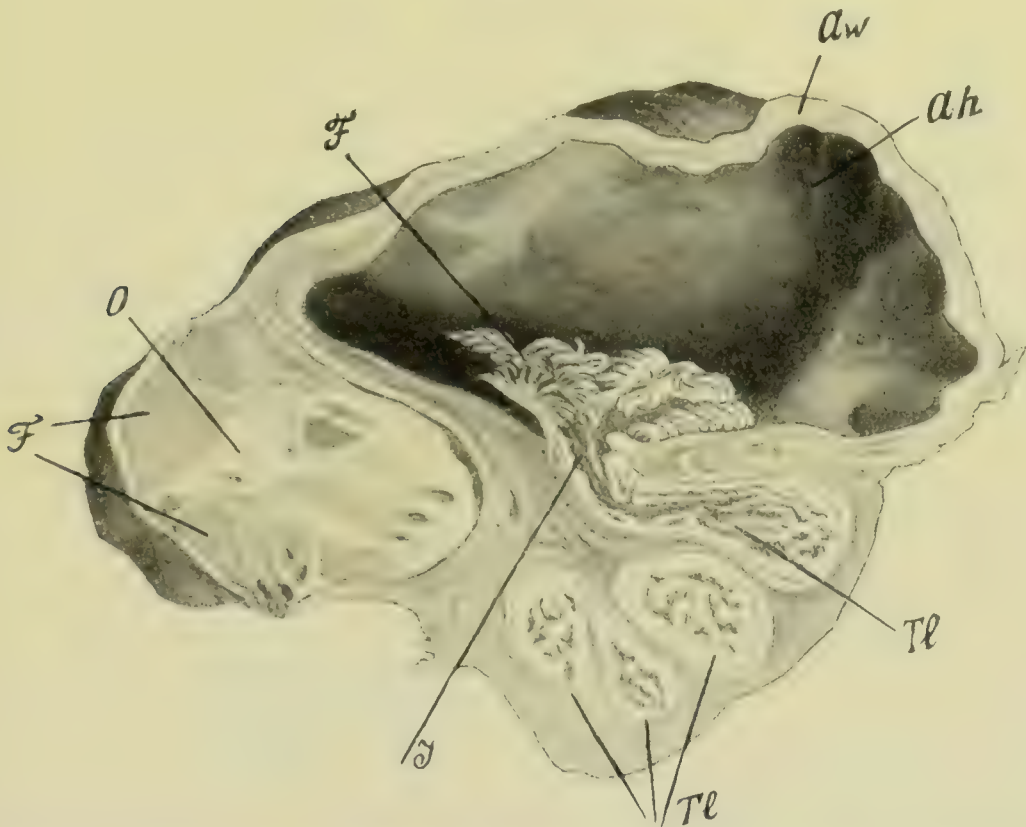
an einer Reihe von Präparaten demonstrierte. Allerdings ergaben sich auch mit Rücksicht auf die frühere Kasuistik verschiedene Befunde, welche namentlich in Bezug auf die Art der Vereinigung von Tube und Ovarium verschiedene Auslegung zuliefen. Die Theorie Burnier's ward als zu kompliziert und gekünstelt fast allgemein abgelehnt. So sprach sich besonders Kötschau dagegen aus mit der Bemerkung, daß für die gewagte Hypothese Burnier's die Präexistenz einer fötalen oder erworbenen Ovarialtube vorausgesetzt werden müsse. Schramm und Neelsen formulierten ihre Ansicht über die Genese aller beobachteten Tuboovarialcysten folgendermaßen: „Eine Tuboovarialcyste, d. h. eine Cyste, deren Wandung zum Teil aus Tubenschleimhaut, zum Teil aus Ovarialgewebe besteht, bildet sich, wenn bei entzündlichem Tubenhydrops das periphere Tubenende infolge einer Knickung der Tube mit klappenartigem Verschlusse ihrer Höhlung in Gestalt einer von der übrigen Tube getrennten Cyste erweitert wird und mit dem

Ovarium verwächst durch Schwund der verdünnten Cystenwand an der Verwachsungsstelle“.

Allmählich erweitert sich diese Endcyste, hierdurch wird auch das Ovarium ausgezogen, so daß es der Außenseite des Cystensackes ganz flach anliegt. Cystisch entartete Follikel können gelegentlich in letzteren perforieren. Der Cystenraum wäre demnach nur von Tubenelementen umgeben.

Auch diese Hypothese blieb jedoch nicht unangefochten. Gottschalk konnte in der Gesellschaft für Geb. und Gyn. zu Berlin an der Hand eines

Fig. 118.



Pyosalpinx in Verbindung mit vereiterter Follikeleyste. Natürl. Grölse. Die Tube vielfach geschlängelt, verdickt, mit dem Ovarium innig verwachsen. Der Pavillon mündet in die Eiter enthaltende Cyste; die geschwollenen Fimbrien zum Teil darin frei beweglich. Das Infundibulum der Tube, welche ebenfalls Eiter enthält, komprimiert, „mechanisch verschlossen“. O Ovarium. F Cystische Follikel. Fi Tubenfimbrien. J Infundibulum (die Tubenwände etwas auseinander gedrängt, um das Tubenlumen zur Ansicht zu bringen. Tl Tubenlumen mehrfach getroffen. Ah Abscefs- bzw. Cystenöhle.

Präparates die Unhaltbarkeit der Lehre jener für bestimmte Fälle darthun. Das Ovarium war in eine orangegroße, einkammerige, dünnwandige Cyste verwandelt; vom Ovarialgewebe nichts mehr zu sehen. In diese Cyste ragte die Ampulle der wenig erweiterten, im abdominalen Teile stark S-förmig gekrümmten Tube hinein, von der Cyste rings umwachsen. Die Fimbrien waren in die Ovarialcyste hineingeschlagen und deren Wand anliegend. Die abdominale Öffnung oval infolge der Umschnürung durch die Cystenwand. Bei diesem Verhalten mußte notwendigerweise die Erkrankung des Ovarium das Primäre gewesen sein. Das abdominale, noch unver-

geschlossene Tubenende war in die zufolge der Ausdehnung geplatzte Cyste hineingeschlüpft. In dieser Beziehung lehrreich ist unser in Fig. 118 abgebildetes Präparat.

Nach alledem war eine Einigung insoferne erzielt, als die Entstehung aller Tuboovarialcysten auf Grund von Entzündungsprozessen des Beckenperitoneums und der Adnexe, sowie für die Mehrzahl der Fälle die Veit'sche Theorie angenommen wurde.

v. Rosthorn betonte in den Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Bonn (1891) gelegentlich der Demonstration von einschlägigen Präparaten die Notwendigkeit einer anatomischen Sichtung der einzelnen Formen und legte in einer späteren ausführlichen Abhandlung die Resultate seiner Studien in dieser Hinsicht nieder. Er wendet sich vor allem gegen die Verallgemeinerung einer Entstehungstheorie. Es existieren verschiedene Formen, denen auch verschiedene Entstehungsarten zu Grunde liegen. Er trennt die Tuboovarialcysten zunächst in zwei Gruppen: solche im weiteren und solche im engeren Sinne. Die erste Gruppe umfaßt jene, bei welchen nur überhaupt eine Kommunikation zwischen einem Hohlraum im Ovarium mit dem Tubenlumen besteht, die letztere solche, bei welchen Ovarium und Tube am Aufbau der Cyste teilnehmen. Demgemäß fallen der ersten Gruppe zu

1. die Formen von eiteriger Salpingitis mit folgender Perisalpingitis und Pyosalpinx, Pyovarium und Perioophoritis. Perforation der Scheidewand zwischen beiden Abscessen (Fälle von Martin, Orthmann, v. Rosthorn u. a.); demnach primäre schwere Eileitererkrankung.
2. Primäre Vereiterung des Inhaltes einer glandulären Ovariencyste durch Infektion auf dem Wege der Blutbahn. Perioophoritis, Verlötung des Pavillon und Atresie der Tube und sekundär Hydrops tubae. Perforation der Cyste in die Tube und Entleerung durch letztere und Uterus nach außen (Hydrops ovarii profluens; Fälle von: Hildebrandt, Olschhausen, v. Rosthorn).
3. Verwachsung einer Hydrosalpinx mit einem Kystoma papilliferum. Durchbruch von Exkrescenzen in die Tube und folgende Kommunikation beider Hohlräume (Terillon).

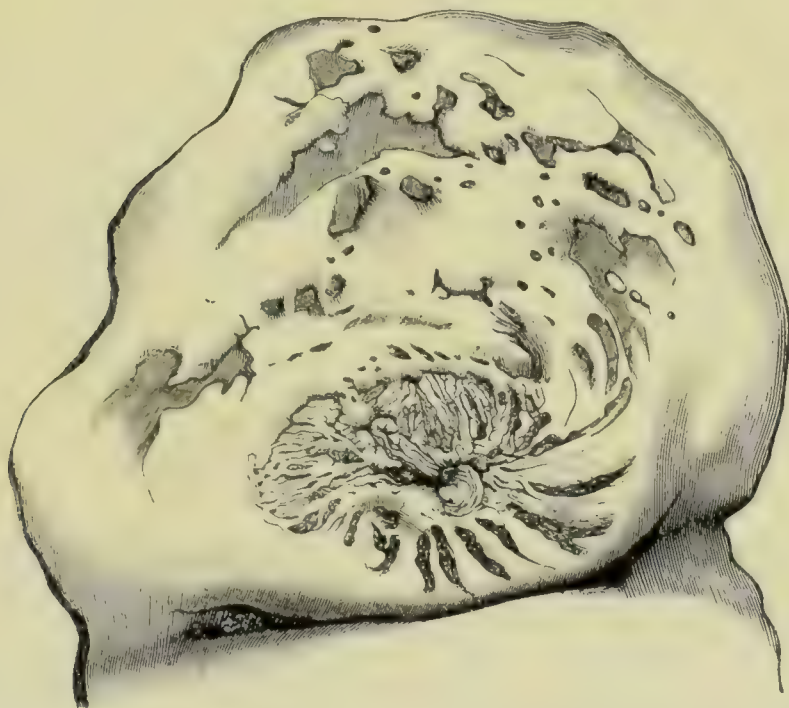
In die andere Gruppe reihen sich:

1. die Fälle von Kommunikation eines Hydrops tubae mit Hydrops folliculi durch primäre Pelvipерitonitis entstanden. Nach Verlötung Druckkust der Scheidewand. Allmähliche Erweiterung der Kommunikationsöffnung (Fälle: Griffith, Runge-Thoma, Schramm-Neelsen, v. Rosthorn, Kötschan, Burnier, Doran).
2. Hineinschlüpfen der vorher erkrankten Tube in den Follikel. Verwachsung des Pavillon mit der Follikelwandung und Entwicklung einer Corpus-luteum-Cyste (Rokitansky, Klob, Gottschalk, v. Rosthorn).

In allerletzter Zeit hat Zahn über die Resultate seiner Untersuchungen berichtet. Seiner Ansicht nach „macht das Ovarium bei den richtigen Tuboovarialcysten einen allerdings kleinen und hauptsächlich nur inneren Teilbestand der Cystenwand aus“. Die Tuboovarialcysten sind nichts anderes als „Tubensäcke mit eingeschlossenem Eierstock“.

Dieser verhält sich auf dem Durchschnitt gegenüber der übrigen Cystenwand, „wie ein in einen Ring eingesetzter Stein sich verhalten würde, wenn er nicht nach aufsen, sondern nach innen vorspringen und von aufsen mit einer dünnen Metallschicht bedeckt wäre“. Zahn fand nämlich Teile der

Fig. 119.



Einmündung der Tube in die rechtsseitige Ovarialcyste. Gitterartiges Aussehen der Cysteninnenfläche. Strahlenfigur der innen ausgebreiteten Fimbrien. (Aus: v. Rosthorn, Beiträge zur Kenntnis der Tubo-Ovarial-Cysten, Beiträge zur Chirurgie, Festschrift, gew. Th. Billroth p. 14, Fig. 3.)

Tubenwand über das Ovarium hinwegziehend, wodurch dieses in die erstere eingeschlossen erschien.

Ohne auf die näheren Details hier einzugehen möchten wir doch der Anschauung Raum geben, daß die von Zahn geschilderten Verhältnisse sicher nicht für alle „richtigen“ Tuboovarialcysten Geltung haben. Im wesentlichen standen ja Schramm und Neelsen, wie oben angedeutet, auf einem ähnlichen Standpunkte. Daß ein solches Verhalten vorkommt, soll nicht bezweifelt werden. Durch stärkeres Wachstum einer Hydrosalpinx kann ja ein mit ihr verlötetes Ovarium ganz glatt ausgezerrt werden, so daß der erste Eindruck des Gebildes der einer Tuboovarialcyste ist (siehe Fig. 112).

Im allgemeinen möchten wir die Ausführungen v. Rosthorn's zu Recht bestehen lassen, da dieselben die verschiedensten Formen der Kommunikationen

umfassen und deren Entstehungsweise zu erklären bestrebt sind. Von unseren Abbildungen zeigt Fig. 117 eine „echte“ Tuboovarialcyste; die Figg. 118 und 119 würden in die Gruppe der Tuboovarialcysten „im weiteren Sinne“ einzureihen sein.

Hämatosalpinx.

Entsteht nach Verschluss der Tube — an einem oder an beiden Enden — eine bedeutendere Blutansammlung, welche zu einer Erweiterung der Tube führt, so sprechen wir von einer Hämatosalpinx.

Bis in die letzte Zeit wurde mit diesem Ausdruck jede Blut enthaltende Tube bezeichnet. Erst J. Veit ist am vierten Kongresse der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie dafür eingetreten, die Blutturen, welche auf Tubargravidität zurückzuführen sind, auszuschneiden, desgleichen jene, bei welchen infolge von Neubildungen eine Ansammlung blutigen Sekretes vorhanden ist.

Da die Voraussetzung des Tubenverschlusses am abdominalen Ende auch schon die Annahme der Mitwirkung entzündlicher Prozesse in sich begreift, so erschien es zweckmäßig, die Hämatosalpinx unter den entzündlichen Veränderungen abzuhandeln, wenngleich eine solche der Tubenwand selbst bei der Entstehung nicht ausnahmslos im Spiele sein muß.

Der Verschluss der Tube kann auf verschiedene Weise bewirkt werden, entweder direkt durch peritoneale Verwachsungen oder durch Anlötung des Fimbrienendes an das Ovarium.

Über Tubenblutungen infolge von Lageveränderungen aus nicht entzündlichen Ursachen war schon früher die Rede; unter den auf Entzündungsprozesse zurückzuführenden seien zunächst jene genannt, welche durch Hypertorsion oder Abknickung von seiten peritonitischer Membranen entstanden sind. Inwieweit eine entzündliche Erkrankung der Tube selbst hierbei in Frage kommt, wird sich nicht immer leicht entscheiden lassen. Ein derartiger Fall wurde von Sänger beschrieben: die linken Adnexe zeigten sich in einen apfelgroßen Tumor umgewandelt, der in fibrinöse Auflagerungen und straffe Adhäsionen eingebettet war; die blauschwarze Tube zeigte Ringform — bewirkt durch Biegung und straffe Adhäsionen — so daß die atretische Pars abdominalis der Pars uterina angeheftet war.

v. Herff demonstrierte auf dem VI. Kongresse in Wien ein schönes Präparat; als Ursache der Tubenblutung fanden sich mehrfache Abknickungen und eine so hochgradige Torsion, daß es an einer Stelle beinahe zur völligen Durchtrennung der Tube gekommen war. Ein durch Operation gewonnenes Präparat aus der hiesigen Klinik ist auf Tafel X, Fig. 1 abgebildet (s. auch unten).

Auch eine Hydrosalpinx kann durch nachträgliche Blutung in eine Hämatosalpinx verwandelt werden. J. Veit hat einen derartigen Fall demonstriert (Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäk. IV. Kongress zu Bonn, 1892), Bland Sutton eine solche — mit $3\frac{1}{2}$ maliger Drehung — abgebildet.

Ein weit größeres Interesse beanspruchen den ebengenannten gegenüber eine Blutansammlungen in Tuben mit Verschluss des abdominalen Ostium, welche bei Gynatresien beobachtet werden. Solche kennen wir bei Atresie des einfachen, wie des doppelten Uterovaginalkanals.

Bei dem Studium dieser Veränderungen drängten sich Fragen auf, deren Lösung wir erst durch Forschungsergebnisse aus den letzten Jahren näher gerückt sind.

Zunächst waren es die Fragen nach dem Zustandekommen des Tubenverschlusses am abdominalen Ende und nach der Herkunft des in der Tube angesammelten Blutes. Eine Konsequenz dieser letzteren bildeten dann die Erörterungen bezüglich der Existenz einer sog. Tubenmenstruation.

Fälle von Genitalatresien mit und ohne Hämatosalpinx waren in großer Zahl beschrieben. Für eine Reihe derselben kannte man die Ursache; sie waren zumeist nach schweren Entbindungen oder Verletzungen der Genitalien entstanden (Kochenburger, Winternitz, Simon, Fuld, Heydenreich, Schmidt, Terillon, Billroth.)

Bezüglich der Ätiologie der anderen lieferte sowohl Anamnese als Untersuchung ein negatives Resultat; es wurde weder anamnestisch eine frühere Genitalerkrankung oder Läsion erhoben, noch irgendwelche der bekannten Residuen solcher gefunden. Daher nahm man für Fälle, wie die letztgenannten, eine kongenitale Entstehung an.

Was den Verschluss der abdominalen Tubenmündung anlangt, war man der Anschauung, daß er entweder Folge einer Mißbildung, also gleichzeitig mit der tiefer sitzenden, vermeintlich kongenitalen Atresie entstanden (Veit) sei, oder andernfalls das aus der Tube auf das Bauchfell gelangte Blut daselbst einen Entzündungsreiz ausübe und hierdurch die Bildung von peritonealen Adhäsionen und Tubenverschluss verursache.

Für die Ansammlung von Blut in der Tube nahm man Gefäßzerreißungen in der Tube, „vikariierende“ Menstruation (Martin) oder Übertreten von Blut aus dem Uterus infolge der Rückstauung an.

Nebstdem wurden noch andere Momente, insbesondere spastische und plötzliche Kontraktionen der Gebärmutter geltend gemacht (Sänger, Schauta, Hofmeier).

Es bestand somit die Ansicht, daß auch eine aseptischer Bluterguß im Peritoneum entzündliche Reaktion hervorrufen könne, mit dem Zugeständnisse, daß dies nicht ausnahmslos der Fall sein müsse und daß es meist wiederholten Reizes bedürfe (Sänger).

In Bezug hierauf sei auch auf die Arbeit von Zweifel (s. Litt.) hingewiesen, in welcher der Einfluß des in die Bauchhöhle ausgetretenen Blutes auf das Bauchfell geschildert wird.

Es war ferner die Beobachtung gemacht worden, daß hymenale Atresie sehr selten von Hämatosalpinx begleitet ist. Dieser Umstand insbesondere führte zur Anschauung, daß die Bildung einer Hämatosalpinx vom Sitze der Atresie abhängig sei; je tiefer die Atresie gelegen, desto später entwickle

sich Hämatosalpinx. Man brachte somit die Bildung letzterer mit der Dauer der Retention und der Menge des retinierten Blutes in Zusammenhang, trotzdem Fälle von langdauernder Retention ohne Tubenbeteiligung bekannt waren.

Eine für die Hämatosalpinx bei Gynatresie charakteristische Thatsache erschien recht auffallend: nämlich die nach Berstung oft eintretende akute Peritonitis mit tödlichem Ausgange. Weit seltener ist dieses Vorkommnis beim Bersten von „Bluttuben“ anderer Art, z. B. Tubengravidität. Eine Erklärung hierfür zu geben, wurde von verschiedener Seite angestrebt. So ist Fritsch der Ansicht, daß tödliche Peritonitis eintrete, wenn die Menge des beim Platzen ergossenen Blutes eine beträchtliche ist. Schauta hingegen beschuldigt als Ursache der Peritonitis Mikroorganismen, welche vom Darne in den Blutsack eingewandert seien.

Nagel gebührt das Verdienst, in einem Vortrage in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin im Jahre 1896 auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Thatsachen den Nachweis geliefert zu haben, — was schon Breisky vermutungsweise ausgesprochen hatte, daß vollkommene Scheidenatresien bei sonst wohlgebildetem innerem Genitale immer erworben sein müssen; angeboren sind nur die Fälle von epithelialer Verklebung, welche meist am unteren Scheidenende ihren Sitz haben. Aber auch diese sind nicht als Entwicklungsfehler, sondern als „intrauterin accidentell erworben“ aufzufassen.

J. Veit gab nun in Übereinstimmung mit den Ausführungen Nagel's seiner Ansicht in Bezug auf die Bildung der Hämatosalpinx bei Gynatresie Ausdruck und erklärte, daß der Tubenverschluss bei jener ebenso entstehe wie bei anderen Salpingitiden, also nicht etwa durch die Wirkung von Blut oder Schleim, sondern durch Entzündung infolge von Infektion; es müßten sich sonst im ersteren Falle immer Adhäsionen bilden, wenn man z. B. bei Operationen Blut in der Bauchhöhle zurückläßt.

Der Inhalt der gynatretischen Hämatosalpinx ist das Produkt einer bakteriellen Entzündung der Tube.

Die Infektionserreger können allmählich absterben oder aber lange Zeit latent bleiben. Hierdurch wird auch das häufige Auftreten der Peritonitis nach Ruptur leichter begreiflich, desgleichen Anheftung der Tube an die Darmwand, wonach Gelegenheit zur Durchwanderung von Darmbakterien in die Tube gegeben erscheint.

In einer ausführlichen Wiedergabe der Erklärungen Veit's kommt Meyer auf Grund einer Zusammenstellung aller bekannten Fälle von Gynatresie zum Schlusse, daß Häufigkeit der Hämatosalpinx und Sitz der Atresie in keinem Zusammenhang stehen. Bei hymenaler Atresie ist Hämatosalpinx deshalb selten, weil erstere gewöhnlich eine andere Ätiologie hat als die eigentlichen Scheidenatresien. Die hymenale entsteht (Nagel) durch epitheliale Verklebung, die nicht notwendig eine Infektion voraussetzt, während dies bei den letzteren der Fall ist. Für die Bildung der Hämatosalpinx ist aber die

schwere der Entzündung, d. h. die Qualität des Entzündungserregers entscheidend. Bei ganz leichter Entzündung kommt auch keine breite Atresie, sondern nur ein Septum- oder membranartiger Verschluss zustande.

In gleicher Weise finden diese Deduktionen auch für eine Reihe von pathologisch dunklen Fällen mit doppeltem Genitalkanal und einseitiger Atresie mit Hämatosalpinxbildung Anwendung. In den Fällen von angeborener Gynatresie kann nach Meyer nur Infektion vom offen gebliebenen Anteile des Genitalschlauches her angenommen werden.

Alle Atresien, bei denen man Hämatosalpinx findet, sind demnach erworbene. Auf die Thatsache, daß bei Infektionskrankheiten auch Entzündungsprozesse im Genitale, und zwar ohne auffallende Symptome hervorzurufen, ablaufen können, wurde schon hingewiesen. Es ergibt sich hieraus die praktische Folgerung, daß der Arzt bei Behandlung der sog. Kinderkrankheiten auch auf diesen Punkt seine Aufmerksamkeit zu lenken hat.

Im Hinblick auf das zeitliche Verhältnis zwischen Entstehung der Gynatresie und der Hämatosalpinx müssen wir der zuerst von Landsberg ausgesprochenen Ansicht, daß die letztere — als Folge irgend einer Infektion — schon lange vor der ersteren zustande gekommen sein kann, vollkommen beistimmen.

In Bezug auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche eine Hämatosalpinx bietet, wird in erster Linie die Entstehungsursache bestimmend sein. So sehen wir es in jenen Fällen, wo die Erscheinungen der Cirkulationshemmung durch Torsion oder Abknickung in den Vordergrund treten, zu massenhaften Blutungen und Thrombosen in der Wandung, endlich auch zur sog. hämorrhagischen Nekrose kommen, während die ins Tubenlumen ergossene Blutmenge nicht sehr bedeutend zu sein braucht. Die äußere Form der Tube ist in solchen Fällen natürlich abhängig von deren Lage und Umgebung, bezw. Verzerrung durch Adhäsionen. Die eigentümliche Form der Tube im Falle von Sänger wurde schon erwähnt; die Wandung war bis 1½ mm dick, schwarzrot gefärbt; mikroskopisch alle Schichten der Wand regellos von Blutergüssen durchsetzt, blutig imbibiert, Kernfärbung schlecht oder fehlend als Ausdruck der hämorrhagischen Nekrose.

Der von v. Herff demonstrierte Fall ist dadurch ausgezeichnet, daß infolge hochgradiger Torsion die Tube an einer Stelle fast durchtrennt war; sie erschien außerdem an mehreren Stellen durch peritoneale Adhäsionen abgelenkt und hierdurch in mehrere Bluträume abgeteilt.

Guérard beobachtete einen Fall, in welchem sich die Tube sowohl in der Nähe des uterinen als auch des abdominalen Ostium torquiert zeigte. Die Drehungen waren, wie aus dem ganzen Verhalten, besonders des bedeckenden Peritoneum hervorging, zu verschiedenen Zeiten entstanden und in einem dem Küstner'schen Gesetze entgegengesetzten Sinne erfolgt. Die Entwicklung einer Hämatosalpinx zwischen zwei solchen Stellen ist ebenfalls möglich (Martin). Unser Fall (Taf. X Fig. 2) gewinnt ein gewisses Interesse

durch das Verhalten der anderen Tube. Links hatte ein Tubenabort stattgefunden, der eine ziemlich dickwandige Hämatocele retrouterina zur Folge hatte, die rechte Tube zeigt einen ganz dünnen, isthmischen Anteil, biegt nach einmaliger Achsendrehung mit scharfem Knick nach hinten und unten und schwillt dann unvermittelt zu Daumendicke an. Das vollkommen atretische abdominale Ende — von Fimbrien ist nichts zu sehen — ist mit der seitlichen und hinteren Uteruswand fest verlötet. Der Inhalt besteht aus flüssigem, dunklem Blute. Die bis 3 mm dicke Wand erscheint ganz blutig imbibierte; jedoch zeigt die mikroskopische Untersuchung, daß die Hauptveränderung die äußeren Schichten betrifft; insbesondere ist das Subserosium von Blutherden mit zahlreichen Pigmentkörnern ganz durchsetzt; hier ist auch die Kernfärbung etwas schwächer; die Gefäße sind zumeist thrombosiert. Die Muskelbündel erscheinen weit auseinandergedrängt durch eine ganz homogene, wenig färbbare Substanz. Eine Mucosa existiert eigentlich nicht, sondern nur ein ganz schmaler Streifen etwas kernreicheren Bindegewebes. Die innerste Schicht bildet eine Lage teils cylindrischer, teils kubischer Epithelien; sie bilden auf dem Schnitte nur eine sanft gewellte Linie; von Einsenkungen oder tieferen Buchten nirgends eine Spur. Der Inhalt erweist sich als zumeist aus roten Blutkörperchen bestehend, gemischt mit zahlreichen Pigmentkörpern. Zwischen den Muskelbündeln und submukös gelegen finden sich streifige, kleinzellige Infiltrationen in ziemlicher Anzahl. — An dem Falle wäre das gleichzeitige Vorkommen von „Bluttuben“ verschiedener Ätiologie — rechts Tubargravidität, links Hämatosalpinx durch Entzündung und Torsion entstanden — hervorzuheben.

Die Hämatosalpingen anderer Entstehungsart bieten bezüglich des äußeren Ansehens viel gleichartiges mit den Hydrosalpingen. Ihre Größe kann sehr variieren, im Maximum die eines Kindskopfes erreichen. Die stärkste Ausdehnung zeigt auch die Hämatosalpinx gewöhnlich im ampullären Teile. Bei stärkerer Mitbeteiligung der Wand am entzündlichen Prozesse findet man diese von entsprechender Beschaffenheit: Infiltrationen, Hyperplasie, Gefäßdilatation. Die Schleimhaut unterliegt den durch Entzündung und späteren Inhaltsdruck gesetzten Veränderungen (Fig. 120). Auffallend sind die Ablagerungen zahlreicher Pigmentschollen in allen Teilen der Wand. Durch den steigenden Druck kann eine Verdünnung der Wand bis zur Ruptur erzeugt werden. Bei starker Wandverdünnung schimmert dann der Inhalt dunkelrot oder braun durch.

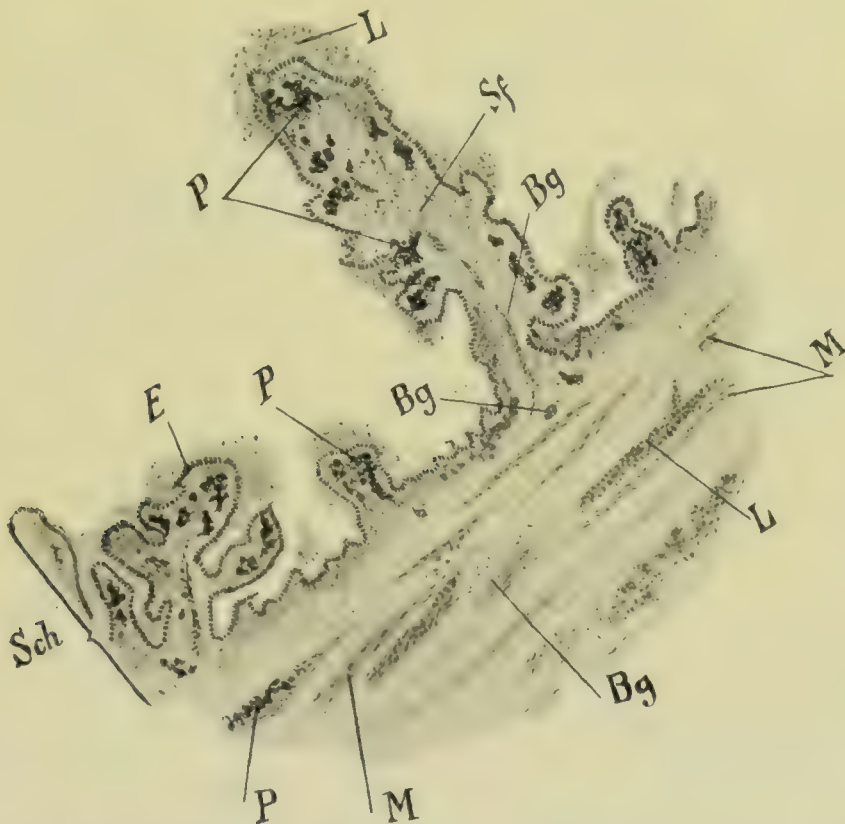
Das Innere einer typischen Hämatosalpinx gleicht nach Entfernung der Blutmassen meist dem einer Hydrosalpinx; auch hier sieht man warzenartige Reste der Schleimhaut; eine Verschiedenheit liegt in der Farbe; diese ist dunkel- oder gelbbraun infolge des abgelagerten Pigmentes.

Die bakteriologische Untersuchung des Inhaltes scheint bisher negativ ausgefallen zu sein (Menge); indes würden solche Untersuchungen namentlich in Bezug auf die Hämatosalpinx bei Gynatresien vielleicht noch manche Aufschlüsse bringen können.

Es muß noch in Kürze auf die Frage nach der Herkunft des die Tube erfüllenden Blutes bei der Hämatosalpinx eingegangen werden. Der Möglichkeiten sind drei zu nennen.

Einmal könnte das Blut aus dem Ovarium stammen und zwar nach der Ansicht mancher Autoren dann, wenn bei inniger Verbindung der Tube mit dem Ovarium aus einem geplatzten Follikel Blut in erstere übertritt (Klob, Bandl u. a.); dieser Vorgang ist aber jedenfalls als ein äußerst seltener anzusehen; meist steht das Ovarium mit dem Abdominalende der Tube nicht in so enger Verbindung.

Fig. 120.



Schnitt aus dem ampullären Teile einer Hämatosalpinx bei Hämatometra lateralis (Zeiss Obj. AA Ok. 2.) Querschnitt. M Muskelzüge der Ringmuskelschicht. Bg Blutgefäße. L Leukocyten E Epithel. Sch Schleimhaut. Sf Schleimhautfalte. P Pigmentschollen.

Die beiden anderen Möglichkeiten, welche somit fast allein in Betracht kommen, sind: Herkunft des Blutes aus dem Uterus oder aus der Tube selbst, bzw. aus deren Schleimhaut.

Die Ansicht, daß die Tube durch Rückströmung des gestauten Menstrualblutes aus dem Uterus sich fülle, rührt von Aron, Bernutz und Goupil her und fand als die von ersterem so genannte Refluxtheorie ihre Anhänger (u. a. Scanzoni, Olshausen, Fritsch). Das Übertreten des Blutes in die Tube kann infolge antiperistaltischer Kontraktionen des Blutes stattfinden (Sänger).

Die Möglichkeit dieses Übertrittes scheint für jene Fälle gegeben, bei welchen eine weite Kommunikation zwischen Uterus und Tube besteht, — in einzelnen Fällen konnte eine solche durch Sondierung festgestellt werden,

oder in welchen Blutkoagula in Tube und Uterus kontinuierlich zusammenhängen (Hélie cit. bei Alberts). Gleichwohl können diese Fälle — ebenso wenig wie in dieser Richtung vorgenommene Experimente am Präparate und an der Leiche (Bidert, Fritsch) — nicht als Beweise zu Gunsten der Refluxtheorie gelten, da von den Anhängern dieser eine Blutung aus der Tube selbst a priori ausgeschlossen wurde (Alberts, Landau und Rheinstein). Unter den Gegnern der Refluxtheorie hat besonders Alberts (1884) letztere einer eingehenden Kritik unterzogen.

Zur Zeit ist wohl die Mehrzahl der Gynäkologen der von Kiwisch, Hegar, Rose, Schröder u. v. a. ausgesprochenen Ansicht, daß das Blut von der Tube selbst geliefert wird. Insbesondere machten das jene Fälle wahrscheinlich, in welchen der Isthmus oder sogar ein größeres Stück der Pars isthmica verengt oder verschlossen war. Die Frage, ob die Blutung nur auf Grund pathologischer Veränderungen in der Tube, oder auch physiologisch, als sog. Tubenmenstruation erfolge, wurde mehrfach erörtert. Ein Teil der Forscher spricht sich zu Gunsten einer Tubenmenstruation aus, teils auf Grund theoretischer Erwägungen, zum Teil mit Rücksicht auf Beobachtungen von Blutabgang aus der Tube während der Menstruation (Chapin, Minaret, Hofmeier, Landau-Rheinstein, Terillon, Lawson Tait, Bland Sutton).

Von anderer Seite werden diese Fälle als nicht einwandfrei erklärt, da nicht normale Verhältnisse vorlagen, sondern die Tube infolge von Entzündung oder abnormem Druck alteriert war (Sänger, Martin). Sänger stellt eine Tubenmenstruation überhaupt in Abrede, sieht vielmehr die Blutungen stets als pathologisch an.

Eine Anzahl von Autoren nimmt hinsichtlich dieser Frage eine vermittelnde Stellung ein mit der Anschauung, daß während der Menstruation an der Tubenschleimhaut allerdings ähnliche Vorgänge wie an der des Uterus, jedoch in viel geringerem Maße stattfinden, besonders was die Abscheidung von Blut betrifft (v. Winckel, Martin u. a.). Nach Martin kann bei behindertem Blutabflusse eine vikariierende Blutung in der Tube auftreten. Leopold und Martin fanden an der Tubenschleimhaut menstruierender Uteri teilweise Abstoßung des Epithels, Erweiterung der Gefäße und stellenweise auch in den Schleimhautbuchten angesammelte rote Blutkörperchen.

Im Hinblick auf die bei Gynatresien entstandenen Hämatosalpingen unterliegt es kaum einem Zweifel, daß die Blutung zumeist aus der Tube selbst stammt, sei es durch pathologischen Blutaustritt zur Zeit der Menstruation oder auf Grund rein entzündlicher Vorgänge in der Tube.

Salpingitis nodosa isthmica.

Einer eigentümlichen Veränderung an der Tube muß noch Erwähnung gethan werden, nämlich der von Chiari siebenmal unter 760 Sektionen vorgefundenen, und von ihm zuerst so genannten Salpingitis nodosa isthmica.

Chiari bezeichnet damit „eigentümliche, meist nur erbsen- bis bohngroße notige Verdickungen des uterinen Endes der Pars abdominalis tubae, welche durch ihre kugelige Gestalt und ihre scharfe Abgrenzung zunächst den Eindruck von Geschwulstbildungen in diesem Teile der Tube machen“. — Sie sind von derber Konsistenz und dichtem faserigen Gefüge, mitunter auch kuppelseitig, symmetrisch, mitunter mehrere an einander gereiht.

Diese Gebilde sind nach Chiari identisch mit denen, welche schon früher als Fibrome oder Myome der Tuben gesehen und beschrieben worden waren (Rokitansky, Foerster, Meckel, Baillie, Klebs, Simpson).

Die mikroskopische Untersuchung in Chiari's Fällen ergab: hochgradige, umschriebene Hyperplasie der Muscularis, insbesondere der zirkulären Schicht; das Tubenlumen deutlich erkennbar, von verschiedener Beschaffenheit; die Mucosa oft „narbenartig“ verändert, in einem Falle in Vereiterung begriffen; Cilien fehlten stets; das intermuskuläre Bindegewebe spärlich. Diese knotenförmigen Gebilde schlossen Hohlräume ein, welche von einschichtigem Cylinderepithel ausgekleidet waren; dieses umschloß eine der Tubenmucosa gleichbeschaffene, dünne Bindegewebslage. An mehreren Durchschnitten des Gebildes von einem Falle (7) konnte Chiari den Nachweis liefern, daß diese cystischen Hohlräume Ausstülpungen der Mucosa darstellen. Das mikroskopische Bild ließ einen Vergleich zu mit der von Martin beschriebenen Salpingitis follicularis.

Auf Grund der Befunde deutete Chiari die Gebilde als umschriebene Muskelhypertrophie und Hyperplasie „wahrscheinlich angeregt durch die aus Ausspülungen der Mucosa des Tubenkanales entstandenen Kavitäten in der Muscularis tubae, indem diese die Muskeln fort und fort zur Kontraktion reizten.“

Der Tubenkanal fand sich in allen Fällen erhalten, wenn auch verengt und geschlängelt.

Was von Chiari besonders hervorgehoben wurde, ist die Thatsache, daß in allen Fällen Zeichen chronischer Entzündung der Tuben und des Beckenbauchfelles in Gestalt mässiger diffuser Wandverdickung, sowie peritonitischer Adhäsionen vorhanden waren.

Der Tubeninhalte bestand aus seröser, seröseiteriger Flüssigkeit, Eiter oder flüssigem Blute. Der Umstand, daß unter den Trägerinnen dieser Veränderungen keine alten Frauen waren, weist darauf hin, daß sich solche Hyperplasien und Hypertrophien auch rückbilden können.

Ähnliche Befunde beschrieb in der Folge Schauta. In dessen Fällen fehlten zum Teile die cystischen Abschnürungen; auch ist die Veränderung der Muscularis insoferne verschieden, als teils reine Hypertrophie, bzw. Hyperplasie vorlag, teils kleinzellige Infiltrate zwischen den Muskelbündeln sich fanden, welche mitunter die erstere überwogen.

Das Epithel war in einigen Fällen gut erhalten, in anderen durch Vereiterung zerstört. Die Knoten liefen öfters gegen das uterine Ende hin konisch zu.

Bezüglich der Ätiologie stimmt Schauta mit Chiari überein. Der Grund der eigentümlichen Lokalisation ist nach Schauta in der größten Enge des Tubenlumen am Isthmus zu suchen; infolge des Raummangels sind Ausstülpungen von seiten der entzündlich geschwellten Schleimhautfalten nach außen die Folge.

Wertheim demonstrierte einen Fall von eiteriger Einschmelzung der beiderseitigen isthmischen Knoten; zudem bestand in beiden Tuben narbige Atresie in einer Strecke von 2, resp. 2½ cm.

v. Recklinghausen leitete in seinem Werke „die Adenomyome und Cystadenome der Uterus- und Tubenwandung u. s. w.“ auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Erwägungen derartige Gebilde von Resten des Wolff'schen Körpers ab.

In einer größeren Abhandlung aus allerletzter Zeit teilt Ries seine diesbezüglichen Beobachtungen mit. Entsprechend seiner Ansicht über die Veränderung schreibt Ries ganz allgemein von „nodular forms of tubal diseases“. Er unterscheidet angeborene und erworbene, solche entzündlichen und nicht entzündlichen Ursprunges. Die Knoten können in allen Abschnitten der Tube sitzen und durch epitheliale oder epitheloide Bildungen — Bindegewebe, Muskelgewebe, entzündliche Infiltrate, bedingt sein.

Bezüglich ihrer Genese leitet Ries die epithelialen Bildungen in den Knoten genetisch ab:

1. von der Tubenschleimhaut (Salpingitis pseudofollicularis Martin),
2. von intraparietal gelegenen Nebentuben,
3. von Resten des Wolff'schen Ganges (v. Winckel, Adenomyom v. Recklinghausen).

Epitheloide Bildungen entwickeln sich nach Ries auch aus dem Peritonealendothel — als peritoneale Wucherungen in relativer Heterotopie. —

Während Ries für die Wucherungen des Bindegewebes an deren entzündlichem Ursprunge festhält, können die der Muskulatur auch nicht entzündlicher Natur sein (Adenomyome).

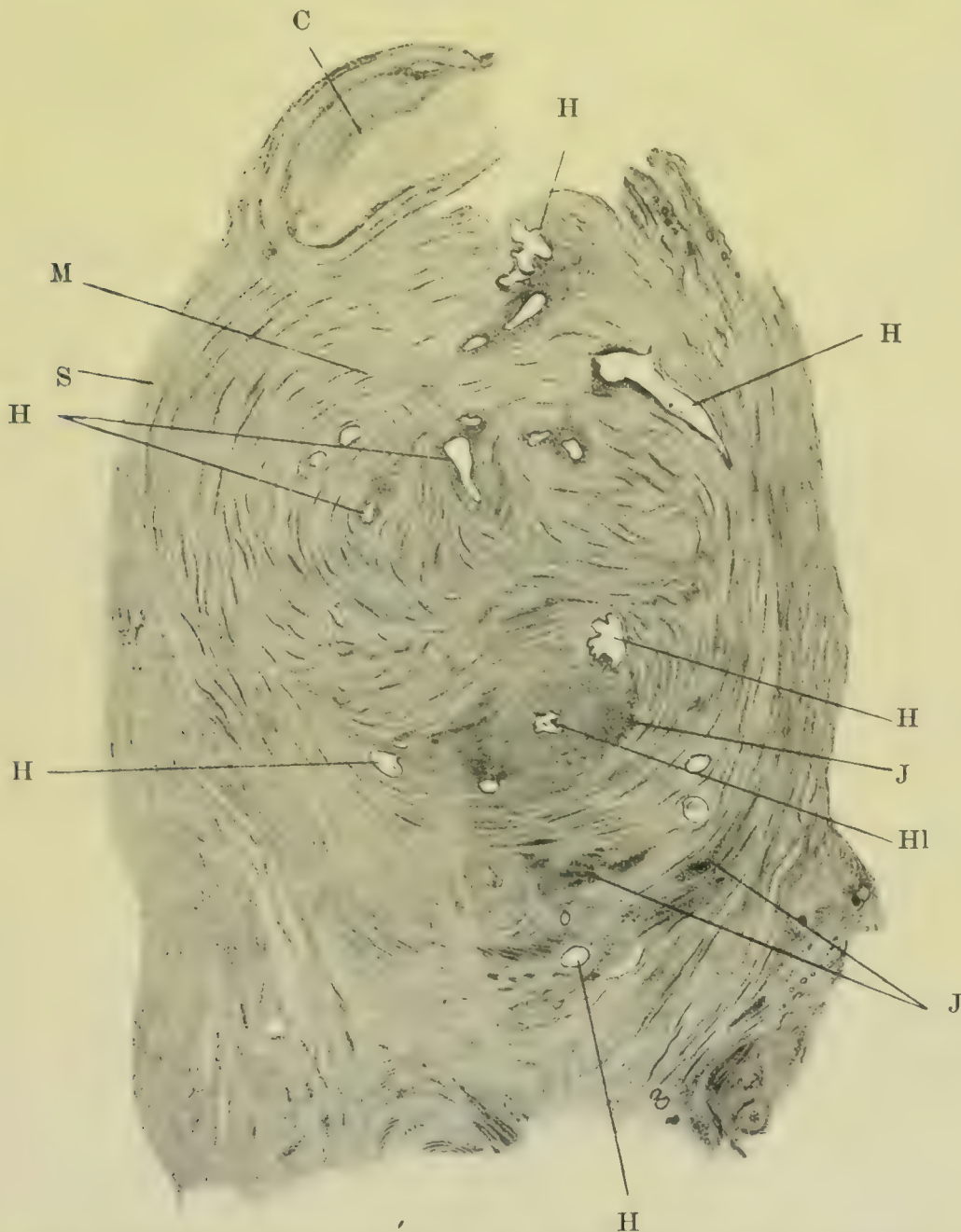
Die Infiltrationen können durch die spezifischen Erreger der Tuberkulose oder Gonorrhoe, oder durch die bekannten Entzündungserreger entstehen.

A mann beschreibt ebenfalls die in Rede stehende Erkrankung, sowie knotige Anschwellung am Isthmus ohne eingelagerte drüsenähnliche Hohlräume und bezeichnet diese Art als *Salpingitis isthmica nodosa fibrosa* zum Unterschiede von der früher besprochenen *Salpingitis isthmica nodosa cystica*.

Einen interessanten Fall von hochgradiger Hyperplasie der Muskulatur des interstitiellen Tubenteiles demonstrierte Kofsmann: Eine Patientin, welcher vier Jahre vorher die erkrankten linken Adnexe abgetragen worden waren, laparotomierte Kofsmann wegen starker Schmerzen infolge abnormer Fixation des Uterus. Das linke Horn war durch einen kleinapfelgroßen Tumor vergrößert, welcher myomatöse Struktur und einen mit Cylinderepithel ausgekleideten, nußgroßen Hohlraum zeigte. Abstammung von Urnierenresten

im Sinne v. Recklinghausen's hält Kofsmann schon deswegen für unwahrscheinlich, weil er vor vier Jahren noch nicht bestanden hatte, deutete ihn

Fig. 121.



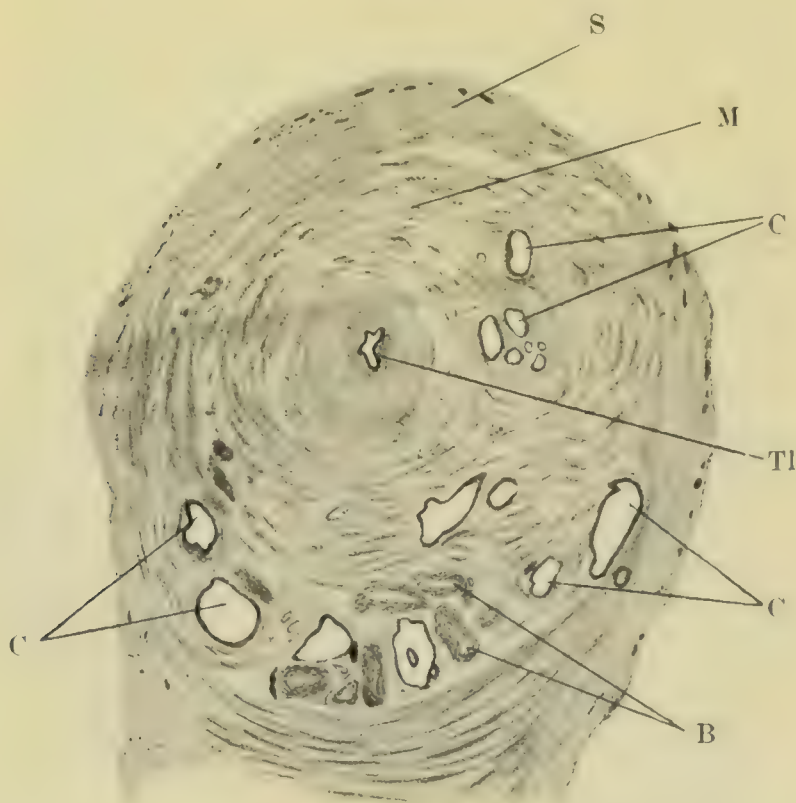
Salpingitis isthmica nodosa. Querschnitt durch einen kleinkirschgroßen isthmischen Knoten nahe dessen Mitte. Lupenvergrößerung. Das Hauptlumen der Tube excentrisch gelegen jedoch als solches deutlich erkennbar (Hl) von einer Zone schleimhautähnlichen Gewebes umgeben. Das Epithel niedrig, ohne Cilien. Andere Hohlräume in größerer und geringerer Entfernung, von verschiedener Größe, unregelmäßiger Form, ebenfalls mit niedrigem, cilienlosem Epithel ausgekleidet. Ein Zusammenhang zwischen einem dieser Hohlräume mit dem Hauptlumen der Tube liefs sich auf keinem Schnitte der Serie nachweisen; der Knoten war vor der Härtung in der Mitte aufgeschnitten worden und gestattete nicht mehr die Anfertigung einer lückenlosen Serie. Ein solcher Zusammenhang zwischen Hauptlumen und einem oder mehreren nahe gelegenen Hohlräumen läfst sich indes vermuten, da auf einer Reihe von Schnitten das das Hauptlumen umgebende schleimhautähnliche Gewebe bis zu den nahen Hohlräumen hinzieht. Die Hauptmasse des Knotens besteht aus Muskulatur. Residuen entzündlicher Erkrankung sind an den bestehenden Infiltrationsherden zu erkennen (J). S serosa. C subseröse Cyste von einer lamellär angeordneten, sonst strukturlosen, diffus gefärbten Masse erfüllt.

vielmehr als eine unter dem Einflusse der Pelveoperitonitis entstandene Muskelhyperplasie. Entzündungsresiduen waren nicht nachweisbar.

In den beiden Fällen, von denen unsere Abbildungen (Figg. 121, 122) stammen, fanden sich deutliche Entzündungserscheinungen am Genitale. In dem einen bestand beiderseitige Hydrosalpinx wahrscheinlich puerperaler Ätiologie. Eine auffallende Ähnlichkeit dieses Falles, auch in mikroskopischer Hinsicht, mit einem (Fall IXa, Taf. III, Fig. 1; Taf. X, Fig. 1) von v. Recklinghausen beschriebenen Fall läßt sich nicht verkennen. Ein Zusammenhang von Cystenräumen mit dem Tubenlumen war auf keinem Schnitte nachweisbar.

Beim anderen Falle (Fig. 121) finden sich reichlich peritoneale Adhäsionen; in der Tubenwand einzelne Infiltrate. Das Tubenlumen hat auf ein-

Fig. 122.



Salpingitis isthmica nodosa cystica. Lupenvergrößerung. TI Tubenlumen. C cystische Hohlräume. B Blutgefäße. M Ringmuskelschicht. S subseröse Schicht. Mikroskopisch nur eine leichte Verdickung an der Abgangsstelle der Tube (Hydrosalpinx) vom Uterus zu bemerken. Auf Serienschnitten gelingt es nicht, einen Zusammenhang zwischen dem Hauptlumen der Tube und einem der cystischen Hohlräume nachzuweisen.

zelenen Schnitten der Serie verschiedene Form und ist auffallend eng und stark verzogen; mukosaähnliches Bindegewebe, welches einzelne Hohlräume umgiebt, hängt mit der Mucosa des Hauptlumens direkt zusammen, was die Entstehung durch Ausstülpungen seitens der Schleimhaut wahrscheinlich macht.

Fortgesetzte Untersuchungen von interstitiellen Tubenanteilen können über diese Bildungen in mancher Hinsicht sichereren Aufschluß bringen. Vielleicht spielen sie eine gewisse Rolle bei Entstehung von Tubensäcken. Man kann wohl mit Sicherheit annehmen, daß durch die anfängliche Schwellung

und spätere narbige Verziehung und Verengerung das Lumen für Flüssigkeiten ganz impermeabel wird.

Tuberkulose der Tuben.

Ätiologie.

Seit der Entdeckung des Erregers der tuberkulösen Erkrankungen durch Robert Koch hat die Lehre von der Tuberkulose gewaltige Umwälzungen erfahren. Sie hatte zur Folge, daß nicht nur auf internem sondern auch auf chirurgischem Gebiete die tuberkulösen Erkrankungsformen Objekte weit eingehenderen Studiums der Forscher wurden als früher. Das Gesagte gilt natürlich ebenso für die Tuberkulose des weiblichen Genitale, welche eigentlich erst seit den letzten drei Lustren die ihr gebührende Würdigung erfahren hat. Noch im Jahre 1881 lesen wir in einer Dissertation (Gehle) über diesen Gegenstand: „Die Tuberkulose des weiblichen Genitale ist von jeher das Stiefkind der Autoren gewesen, vielleicht, weil ihr eine hohe praktische Bedeutung nicht zuzuschreiben ist, vielleicht, weil ihre Diagnose im Lebenden mit außerordentlichen Schwierigkeiten verbunden ist“. In Bezug auf den ersteren Satz ist man heute wohl vom Gegenteil überzeugt, und die Erkenntnis der Erkrankung an der Lebenden wurde mit Hilfe der modernen physikalischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden derart gefördert, daß auch der zweite Satz nicht mehr seine volle Geltung hat.

Auch die Tuberkulose der inneren weiblichen Geschlechtsorgane ist längst nicht mehr auf den Befund am Seziertische beschränkt. Es ist hier nicht der Ort, auf das Historische des Gegenstandes näher einzugehen; ich verweise in dieser Hinsicht auf die vorzügliche Monographie von W. Williams, in der auch eine vollständige Litteraturübersicht nach jeder Richtung hin von Morgagni (1744) bis zum Jahre 1892 enthalten ist, sowie auf die Arbeiten aus neuester Zeit, namentlich von Hegar und seinen Schülern.

Eine geraume Zeit hindurch war von Seite der Forscher keine vollkommene Einigung erzielt worden, ob eine primäre Tuberkulose des weiblichen Genitale vorkomme oder nicht.

Rokitansky sprach sich für das Vorkommen einer solchen aus, während Klebs im Hinweise auf seine pathologisch-anatomischen Befunde an der Ansicht festhielt, daß tuberkulöse Veränderungen an einzelnen Stellen, ohne Spuren zu hinterlassen, verschwinden können, während sie sich an anderen weiter entwickeln, eine primäre Tuberkulose des weiblichen Genitale ganz leugnete. Indessen ist das primäre Vorkommen der Tuberkulose am weiblichen Genitale und insbesondere auch an den Tuben durch eine große Reihe von sicheren Beobachtungen genügend erhärtet.

Mit der Feststellung dieser Thatsache war die Frage nach der Art der Infektion, oder besser gesagt, auf welche Weise der Krankheitserreger ins Genitale gelange und welchen Weg er bis zu seiner ersten Ansiedelung wandle, ohne weiteres gegeben. Der Lösung dieser Fragen stellten sich nicht geringe Schwierigkeiten entgegen; es zeigen dies die in mehrfacher Hinsicht divergierenden Ansichten auch der erfahrensten Beobachter, insbesondere die verschieden lautenden Angaben über die Häufigkeit der primären und sekundären Erkrankung in ihrem gegenseitigen Verhältnisse.

Dafs die Tuben am häufigsten unter allen Teilen des weiblichen Genitalsystems von Tuberkulose befallen werden, ist eine schon längst erkannte Thatsache. Bezüglich der Häufigkeit ihres Vorkommens beschränken wir uns darauf, die Ergebnisse einiger gröfserer Beobachtungsreihen anzuführen. Hierbei ist zu bemerken, dafs nicht nur die durch Beobachtungen bei Sektionen phthisischer Frauen, sondern auch bei Operationen erhobenen Befunde hinsichtlich der Statistik nicht wenig differieren. So fanden:

v. Winckel unter 575 Sektionen 5 mal Tubentuberkulose.

Dönhoff " 509 " 14 "

Schramm " 3386 " 34 "

Frerichs unter 96 Sektionen tuberkulöser Frauen 12 mal Tubentuberkulose.

v. Rosthorn (Wien) unter 40 Sektionen wegen entzündlicher Veränderungen entfernter Adnexe 2 mal Tubentuberkulose.

Martin unter 620 Fällen von Salpingitis 17 mal die Tuben tuberkulös erkrankt.

Williams unter 91 Fällen entzündlicher Adnexerkrankung 7 Fälle von tuberkulöser Erkrankung der Tuben.

v. Rosthorn (Prag) unter 103 Fällen entzündlicher Adnexerkrankung 5 mal Tuberkulose der Tuben — stets beiderseitig.

Williams weist darauf hin, dafs die tuberkulöse Veränderung der Tuben in manchen Fällen nicht ohne weiteres zu erkennen sei; die Tuben zeigen oft nur die Zeichen des Katarrhs oder der eiterigen Salpingitis ohne die bekannten spezifischen Merkmale. Nur durch äufserst sorgfältige mikroskopische Untersuchung gelingt es, die tuberkulöse Natur nachzuweisen. Er bezeichnet diese Art der Erkrankung mit dem Terminus „unsuspected genital tuberculosis“. Martin führt die relativ spärlichen Angaben von tuberkulösen Erkrankungen der Tuben unter gröfserem Materiale zum Teil auf den Mangel genauer Untersuchung zurück. Die Resultate der Untersuchungen von Menge bestätigen diese Anschauung, da er unter 70 Fällen von Pyosalpinx 7 mal — also in 10% der Fälle — durch Tierversuch und Reinkultur von Bacillen die tuberkulöse Natur der Erkrankung nachweisen konnte.

Die Invasion der Tuberkelbacillen in die Tuben kann entweder von einem im Körper der Erkrankten gelegenen Herd ihren Ausgang nehmen oder von ausen her geschehen derart, dafs die Krankheitserreger vom Orte des Eindringens ihren Weg in die Tuben nehmen, um sich daselbst anzusiedeln,

ohne im Gewebe, welches sie bis dahin passiert haben, Veränderungen hervorbringen. Wir unterscheiden demnach eine sekundäre und eine primäre Infektion.

Auch dem Studium des Infektionsmodus ist begreiflicherweise eifrigstes Interesse zugewendet worden; klinische Erfahrungen, anatomische Untersuchung sowie das Tierexperiment haben dessen Mannigfaltigkeit dargethan.

Hegar, welcher die Lehre von der Genitaltuberkulose in hohem Maße gefördert hat, und als der erste daran gegangen ist, dieselbe einer planmäßigen operativen Behandlung zu unterziehen, hat im Jahre 1886 in seiner bekannten Monographie und neuerdings in einem klinischen Vortrage seine diesbezüglichen Erfahrungen und Ansichten dargelegt. Er unterscheidet je nach dem Wege, auf welchem das tuberkulöse Virus in den Geschlechtsapparat eindringt, eine ascendierende und eine descendierende Form. Während die letztere stets eine sekundäre Infektion bedeutet, kann bei der ersteren das Genitale, bezw. die Tube entweder primär oder auch sekundär erkranken.

Dem Gesagten entsprechend kann auch die Tuberkulose der Tuben eine sekundäre oder primäre sein. Erstere ist entschieden die häufigere Art der Infektion. Die Quelle für diese giebt ein tuberkulöser Herd im Körper des Kranken ab; die Art und Weise der Übertragung auf die Tuben kann eine mehrfache sein. Die Bacillen können I. auf dem Wege des Blutstromes (hämatogene Infektion) in die Tube gelangen; es kann also eine eigentliche metastatische Infektion stattfinden. Eine Analogie zu diesem Vorgange bilden die Infektionen anderer von einem primären Herde weit entfernter Organe (Tuberkulose des Gehirns, der Knochen). Der primäre Herd kann ein ganz unscheinbarer, oft schwer auffindbarer sein, in Übereinstimmung mit den Verhältnissen, wie sie häufig bei Tuberkulose der Knochen gefunden werden (Williams).

Zu Gunsten des Vorkommens von metastatischer Infektion lassen sich verschiedene Thatsachen anführen:

- a) die Erkrankung der Tuben bei bestehender Lungentuberkulose, ohne Miterkrankung des Darmes, Bauchfelles oder der mesenterialen Lymphdrüsen; solche Befunde sind oft bei Sektionen erhoben worden;
- b) die am stärksten ausgeprägte Erkrankung an der Placentarstelle bei Wöchnerinnen, welche an allgemeiner Miliartuberkulose verstorben sind (Williams);
- c) die erwiesene Möglichkeit des Übergehens der Tuberkulose von der Mutter auf die Frucht;
- d) der Nachweis von Tuberkelbacillen in entfernten Organen ohne Gewebsveränderungen derselben bei bestehender Lungentuberkulose (Jani, Solles), das Tierexperiment (Baumgarten, Landousi, Martin, Gärtner).

Der Umstand, daß in manchen Fällen das Fimbrienende am stärksten und ausschliesslich affiziert erscheint, wurde von einigen Autoren als Beweis für die Infektion von Seite des Bauchfelles angesehen (Rokitansky, Kiwisch u. a.),

andere hingegen sahen den Grund für diese Lokalisation in einer außerordentlichen Disposition dieses Tubenanteils für tuberkulöse Erkrankung zufolge seines Blutgefäßsreichtums.

II. Die Tuberkulose der Tuben kann durch kontinuierliches Fortschreiten von einem benachbarten Organe her, zunächst vom Peritoneum aus, entstehen. Bei dem häufigen, gleichzeitigen Ergriffensein von Peritoneum und Tube hielten manche Forscher diese Infektionsart für die fast ausschließliche (Cohnheim, Cruveilhier, Birch-Hirschfeld u. a.). W. Mayer sammelte aus der Litteratur 194 Fälle sekundärer weiblicher Genitaltuberkulose, unter welchen in 110 Fällen das Peritoneum erkrankt war. Das Überwandern der Tuberkelbacillen vom erkrankten Peritoneum auf die Tube erklärt sich — abgesehen von einem direkten Übergreifen der Erkrankung — dadurch, daß erstere in gleicher Weise wie ein Ei in das Infundibulum der Tube gelangen und sich in den zur Ansiedlung so geeigneten tiefen Falten und Buchten der Ampullenschleimhaut einnisten können; es lehren dies die bekannten Versuche von Pirmer, welcher in die Bauchhöhle von Tieren eingebrachte feine Körperchen (Zinnober, chinesische Tusche) teilweise in Tuben und Uterus nach einiger Zeit nachweisen konnte; hat doch Lode bekanntlich an viel größeren korpuskulären Elementen — Ascarideneiern — die Fortbewegung gegen und das Einwandern in den Tubentrichter von der Bauchhöhle aus dargethan. Andererseits braucht durchaus nicht gleich das Infundibulum die Bacillen aufzunehmen, sondern die Erkrankung beschränkt sich in manchen Fällen auf die Serosa der Tuben, in welche die Einwanderung durch die Lymphspalten des Subserosium stattfindet (Hegar). Überhaupt ist bei Erkrankung des Peritoneum eine Mitbeteiligung der Tuben nicht ausnahmslos vorhanden: so fand Schramm unter 3356 Sektionen 33mal „idiopathische“ Tuberculosis peritonei ohne Beteiligung der Tuben.

In umgekehrter Weise kann auch von einer tuberkulösen Tube die Erkrankung auf das Bauchfell überschreiten; dies wurde schon von Rokitansky angenommen und in der Folge auch von neueren Autoren (Frerichs, Hejberg, Monprofit, Lanceau u. a.) hervorgehoben. Sippel konnte in einem Falle von Tubentuberkulose die Weiterverbreitung von den Tuben auf das Bauchfell mit Sicherheit nachweisen; er entfernte bei einem jungen Mädchen die rechte Tube; das Bauchfell war nur in der Umgebung des Ostium tuberkulös erkrankt. Ein halbes Jahr später war die linke Tube in gleicher Weise erkrankt, ebenso das Bauchfell in der Nähe der Tubenmündung. Orth ist der Ansicht, daß die Infektion der Tube vom Peritoneum aus durchaus nicht der gewöhnliche Vorgang sei. Daß bei primärer Tubentuberkulose das Bauchfell infiziert werden kann, erscheint ganz natürlich, wenn man sich die pathologisch-anatomischen Verhältnisse vergegenwärtigt (siehe unten).

Auch vom Darme aus kann die Infektion der Tuben erfolgen; ohne weiters klar ist dieser Vorgang bei Verwachsungen der Tube mit dem erkrankten Darme, an der Stelle eines tuberkulösen Ulcus (Mosler). Indes können die Tuberkelbacillen auch ohne Durchbruch eines solchen — analog

anderen z. B. *Bacterium coli* -- die Wandung des kranken Darmes durchsetzen, in die Bauchhöhle und sonach in die Tuben gelangen (Jans).

Ebenso können die Tuben vom Uterus her sekundär an Tuberkulose erkranken. Daß vom Uterus aus die Tuberkelbacillen das Bauchfell infizieren können, ohne daß die Tuben erkranken, zeigt ein von Emmet beschriebener Fall.

Die Tuben werden nach der Annahme der meisten Forscher von allen Teilen des weiblichen Genitalapparates am häufigsten, sowohl von sekundärer, als von primärer Tuberkulose ergriffen (siehe oben). U. a. hat W. Meyer aus der Litteratur 67 als primär gedeutete Fälle von Genitaltuberkulose gesammelt; unter diesen waren die Tuben im ganzen 57mal, ohne den Uterus 15mal (Uterus ohne Tuben nur 8mal) erkrankt.

Während über diesen Punkt im allgemeinen nur eine Meinung herrscht, ist dies im Hinblick auf die Wege, welche das tuberkulöse Virus nimmt, um in die Tuben zu gelangen und dort sich an erster Stelle anzusiedeln, noch keineswegs der Fall.

Wir können uns zwei Arten von primärer Invasion der Tuberkelbacillen in die Tuben vorstellen:

1. Eindringen derselben in die Scheide, von da aus Weiterwandern durch den Genitalschlauch nach aufwärts bis in die Tuben, ohne — sei es am Orte des Einbruches, sei es auf dem Wege von letzterem in die Tuben — tuberkulöse Veränderungen im betreffenden Gewebe hervorzurufen.
2. Einwanderung von außen und Weiterverschleppung der virulenten Keime durch den Blut- und Lymphstrom.

Die Einbringung des Giftes in die Scheide läßt sich auf mehrfache Weise denken: zunächst auf mechanische Art, wobei verunreinigte Finger oder Instrumente (Mutterrohre, Uteruskatheter) als Vermittler der Infektion fungieren; es kann dabei das Virus in der Scheide abgelagert oder auch in den Uterus direkt eingeführt werden.

Zu lebhaften Erörterungen hat die Frage der primären Infektion durch den Coitus geführt. Die Ansicht dieser Genese, deren Möglichkeit von Cohnheim vermutet worden war, fand in Hegar ihren Hauptvertreter.

Zu ihren Gunsten spricht die Thatsache des häufigsten Vorkommens der Genitaltuberkulose während der Fortpflanzungsperiode, also im dritten und vierten Jahrzehnt; als ein weiterer Grund wird der bereits erbrachte Nachweis von Tuberkelbacillen im Sperma von an Genitaltuberkulose erkrankten Männern (Derville) angeführt. Nach Mitteilungen von Fernet wurden Frauen durch Coitus mit phthisischen, aber in Bezug auf den Genitalapparat gesunden Männern primär infiziert; endlich konnte Schuchardt unter sechs an Gonorrhoe erkrankten Männern zweimal im Urethralsekret außer Gonokokken auch Tuberkelbacillen nachweisen.

In Bezug auf die primäre Infektion der Tuben ist Hegar der Ansicht, daß das tuberkulöse Virus von vorne herein gleich in die tiefer gelegenen Abschnitte des Genitalapparates gelangen könne, ohne Vagina und Uterus zu

affizieren, ähnlich der „primären“ gonorrhöischen Salpingitis. Der Ansiedelung in Vagina und Cervikalkanal würde durch das Plattenepithel der ersteren, bzw. durch den Schleimüberzug des letzteren ein wirksames Hindernis entgegengestellt. Martin hält für die primäre Tubentuberkulose diese Entstehungsart für die wahrscheinlichste und giebt eine Ansteckung durch infiziertes Sperma zu. Menge erklärt einen von ihm beschriebenen Fall geradezu als Kohabitationsinfektion. Der gleichen Ansicht neigen sich u. a. Pozzi, Chiari, J. Veit — letzterer mit gewisser Einschränkung — und Williams zu, der hinsichtlich der isolierten Erkrankung der Tuben bei Infektion von aussen an die relativ seltene Erkrankung von Mundhöhle und Pharynx bei Lungentuberkulose erinnert.

Während also von mancher Seite diese Art von Übertragung zwar zugegeben, ihr aber nicht die große Bedeutung im Sinne Hegar's zuerkannt wird, fehlt es auch nicht an gegenteiligen Meinungen, insbesondere was die Einwanderung in die Tuben ohne Infektion von Scheide und Gebärmutter betrifft (Frerichs, Mosler, Kraske, v. Franqué, Mayer); denn einerseits sei die ungehinderte Wanderung von Tuberkelbacillen, denen ja Eigenbewegung fehle, durch den langen Genitalschlauch bis in die Tubenampulle nicht plausibel (Meyer), auch nicht mit Hilfe der Spermatozoen, da sie bei der lebhaften Bewegung der letzteren bald abgestreift werden müßten (Gärtner); andererseits sei der Vergleich mit der Gonorrhoe (Hegar) nicht statthaft, da es sich dabei um sekundäre Erkrankungen der Tuben handle, während die durchwanderte Wegstrecke im Uterus allmählich ausheile (Kraske).

Die andere Art der primären Infektion der Tuben ist die auf dem Wege des Blutstromes, in welchen von aussen Bacillen eingedrungen waren, ohne am Orte der Invasion Veränderungen zu setzen — entsprechend dem Vorgange bei septischer Endokarditis und bei der Osteomyelitis. Dieser von Bollinger am eifrigsten vertretenen Annahme pflichtet der größte Teil der Autoren bei, während sie ein anderer — in erster Linie Baumgarten und seine Schüler — ablehnen, indem sie behaupten, daß am Orte der Invasion stets lokale Tuberkulose auftrete; eine wirklich primäre Tuberkulose sei immer angeerbt und nur kürzere oder längere Zeit latent geblieben.

Es handelt sich demnach in dieser Kontroverse zunächst nicht um die Frage der Infektion durch im Blute kreisende Erreger, sondern um die strikte Formulierung der Begriffe „primär und sekundär“.

Bei der bekannten Eigenschaft der Tuberkulose oft lange latent zu bleiben, kann eine unscheinbare Affektion an der Eingangspforte des Virus lange vor dem Auftreten der inneren Erkrankung geschwunden sein; der Kliniker spricht dann von primärer Infektion. Hegar vermutet, daß sich eine direkte Tubeninfektion von aussen derart vollziehe, daß tuberkulöses Virus durch eine kleine Scheiden- oder Introitusverletzung in die paravaginalen und parametralen Lymphspalten, durch die Lymphbahnen in die Peritonealhöhle eindringt, und von da seinen Weg in die Tubenampulle nimmt. Diese

Art der Infektion müßte besonders bei Eileitertuberkulose im Anschlusse an eine Geburt oder an ein Wochenbett in Frage kommen.

Einen gleichen Vorgang hat R. Maier bereits für Eitererreger nachgewiesen.

Eine echte primäre Infektion wäre auch dann gegeben, sobald — Abwesenheit eines tuberkulösen Herdes im Körper vorausgesetzt — in den Darm gelangte Tuberkelbacillen dessen gesunde Wand durchsetzen und dann in die Tube einwandern.

Lewit und Posner erzielten in Bezug auf *Bacterium coli* durch Tierversuche positive Resultate.

Endlich wären noch die sog. Mischinfektionen zu erwähnen. Williams und Saulmann konnten in zwei Fällen Gonokokken und Tuberkelbacillen im Tubeninhalte gleichzeitig nachweisen. Es ist möglich, daß bei solchem Befunde einmal die Tuberkulose, ein andermal die Gonorrhoe den älteren Prozeß darstellen kann; nach Hegar giebt die gonorrhöisch erkrankte Schleimhaut für die Tuberkelinfektion einen günstigen Nährboden ab; ebenso ist, wie aus den Beobachtungen von Schuchardt hervorgeht, eine gleichzeitige Infektion mit beiden Krankheitserregern sehr wohl denkbar.

Im allgemeinen wird sich eine Entscheidung, ob zweizeitige oder gleichzeitige Infektion mit beiden Giften vorliegt, schwer treffen lassen. Eine tuberkulöse Tube kann natürlich durch verschiedene Keime sekundär infiziert werden, so durch Gono- und Streptokokken von Scheide und Uterus, durch das *Bacterium coli* vom Darne her bei Verwachsungen des letzteren mit der Tube.

Pathologische Anatomie.

Bei der Tuberkulose der Tuben zeigen sich letztere zumeist beiderseits ergriffen, wenn auch in verschiedenem Grade. Was die anatomischen Veränderungen anlangt, ist die Gelegenheit, Anfangsstadien zu sehen, eine geringe; meist haben die Tuben schon mehr oder minder hochgradige Veränderungen eingegangen, welche dann das wohlbekannte charakteristische Bild der vollentwickelten Tubentuberkulose darbieten. In solchen — schon vorgeschrittenen Fällen erscheint die Tube im ganzen bedeutend vergrößert, geschlängelt, knollig, hart; der Serosaüberzug stellenweise von grauem käsigen Materiale bedeckt. Je nach der Mitbeteiligung des Peritoneum an der Erkrankung findet man die Tubenoberfläche mit den typischen, graugelben, „transparenten“, bis hanfkorngroßen Knötchen mehr minder reichlich, manchmal ganz dicht besetzt (Tafel IX, Fig. 2). Das abdominale Ende kann offen sein, dann quellen die plump angeschwollenen Fimbrien oft weit vor und krämpen sich förmlich über den Trichterrand zurück; sie können ebenfalls mit Knötchen besetzt sein; häufig sind die Fimbrien aber mit derselben grauen käsigen Masse bedeckt, welche das Tubenlumen erfüllt und manchmal aus dem Ostium abdominale in Gestalt eines Pfropfes zum Teil hervorquillt.

In anderen Fällen ist das letztere atretisch, sowie auch die übrige Tube in reichliche Pseudomembranen eingebettet und mit der Umgebung fest verwachsen.

Die nähere Untersuchung zeigt als Ursache der Volumzunahme mehr minder starke Erweiterung des Tubenlumen, sowie öfters auch Verdickung der Wand. Der Inhalt kann seiner Beschaffenheit nach sehr variieren; einmal fast dünnflüssig, trübe, ist er in einem anderen Falle fast ganz eingedickt; in seltenen Fällen verkalkt. Für gewöhnlich bildet er aber eine graugelbe, käsig-breiige Masse. Die Schleimhaut zeigt dementsprechend ebenfalls bedeutende Veränderungen. Sie ist von Tuberkeln in allen Stadien der Metamorphose durchsetzt und in besonders vorgeschrittenen Fällen ganz zerstört, „sequestriert“, und in eine nekrotische Masse umgewandelt. Gestalt und Lage der Tuben können beträchtlich variieren. Hinsichtlich ersterer unterscheiden sie sich manchmal in nichts von anderweitigen entzündeten Tuben, besitzen Wurst- oder Retortenform oder können auch an beiden Enden konisch zulaufen, welche Gestalt Werth als „torpedoartig“ bezeichnet hat. Die rosenkranzförmigen Anschwellungen sind nach Hegar den tuberkulösen Tuben weit häufiger eigen als anderweitig erkrankten. Ein besonderes Gewicht legt dieser Autor auf eine von ihm so häufig beobachtete Auftreibung am Isthmus der Tube derart, daß die Tube gleich bei ihrem Abgang vom Uterushorn auffallend dick ist. Sogar knotige Verdickungen können — durch Eiteransammlung und dadurch bewirkte (wie in einem unserer Fälle Tafel IX, Fig. 3) umschriebene Erweiterung, jedoch auch durch Hypertrophie der Wand — zu Stande kommen. Oft zeigt aber die Tube an ihrem Abgange vom Uterus keinerlei Verdickung. Solche Knotenbildungen kommen indes nicht allein am Isthmus sondern zuweilen auch an anderen Abschnitten der Tube vor.

In Bezug auf die Lage bieten die Tuben alle jene Abweichungen dar, welche wir infolge schwerer entzündlicher Veränderungen kennen. Häufig sind sie an den Seitenflächen der Gebärmutter nach unten geschlagen (v. Winckel) und in dieser Lage durch Pseudomembranen fixiert. Je nach der Ausbildung peritonitischer Produkte und Mitbeteiligung der Ovarien kann ihre Lage natürlich eine verschiedene sein. Selten befinden sich die Eileiter vor der Gebärmutter. In einem von Switalski beschriebenen Falle lagen dieselben als fingerdicke Tumoren vor dem Uterus am Blasenfundus fixiert; letzterer zeigte sich an der Kontaktstelle bis zur Schleimhaut tuberkulös infiltriert. Eine seltsame durch fünfmalige Biegung bedingte Form zeigt die in Fig. 127 abgebildete tuberkulöse Pyosalpinx.

Der Form nach, unter welcher die Tubentuberkulose auftritt, wird eine akute und chronische unterschieden, wovon erstere gewöhnlich der sekundären, letztere der primären Erkrankung zukommt (Werth, Martin).

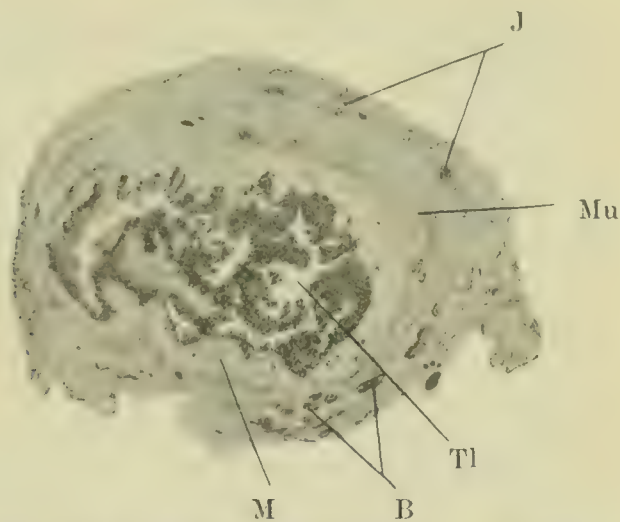
Als wichtigste Unterscheidungsmerkmale zwischen beiden Formen werden folgende angegeben.

Die akute Form charakterisiert sich durch den raschen Zerfall der tuberkulösen Schleimhaut; sie verwandelt sich in käsige Detritusmasse; die

Ampulle zeigt sich am stärksten ergriffen. Auch die Muskelschicht kann durch den Prozeß zum Teil oder ganz zerstört werden. Dieser schnellen Gewebsnekrose zufolge wird das Tubenlumen — jedoch nur bis zu einem gewissen Grade — erweitert.

Unter den Merkmalen der chronischen Form wird hauptsächlich der Verschuß des abdominalen Endes und darauffolgende Ausbildung einer Pyosalpinx hervorgehoben. Der Zerfall der Schleimhaut in nekrotische Massen geht langsamer vor sich; letztere mischen sich dem flüssigen Inhalt bei. Durch Eiterbildung kann die Tube mächtig ausgedehnt werden wie in den Fällen von Werth, Aran u. a. Die Verdickungen der Muskelwand der Tube kann bei der chronischen Form einen hohen Grad erreichen, so daß die ganze Tube in ein starres, hartes Gebilde umgewandelt erscheint (Fig. 123).

Fig. 123.



Querschnitt durch eine tuberkulöse Tube. Vergrößerung $1\frac{1}{2}$. Beide Tuben von ähnlicher Beschaffenheit: walzenförmig; die Fimbrien stark geschwollen, plump, von graurötlicher Farbe, zwischen denselben dicker gelber Eiter. Das Infundibulum durch Schwellung verschlossen. Muskuläre Wand (Mu) sowie Schleimhaut (M) stark verbreitert, letztere zum Teil sequestriert, Inhalt der Tube dicker gelber Eiter.

Bei dieser Verschiedenheit der grob anatomischen Verhältnisse lassen sich auch durch die mikroskopische Untersuchung dementsprechend gewisse Unterschiede feststellen.

Auf Grund eingehender mikroskopischer Untersuchungen sah sich Williams veranlaßt, drei Formen von Tuberculosis tubarum aufzustellen: eine miliare, eine chronisch diffuse und eine chronisch fibroide Form.

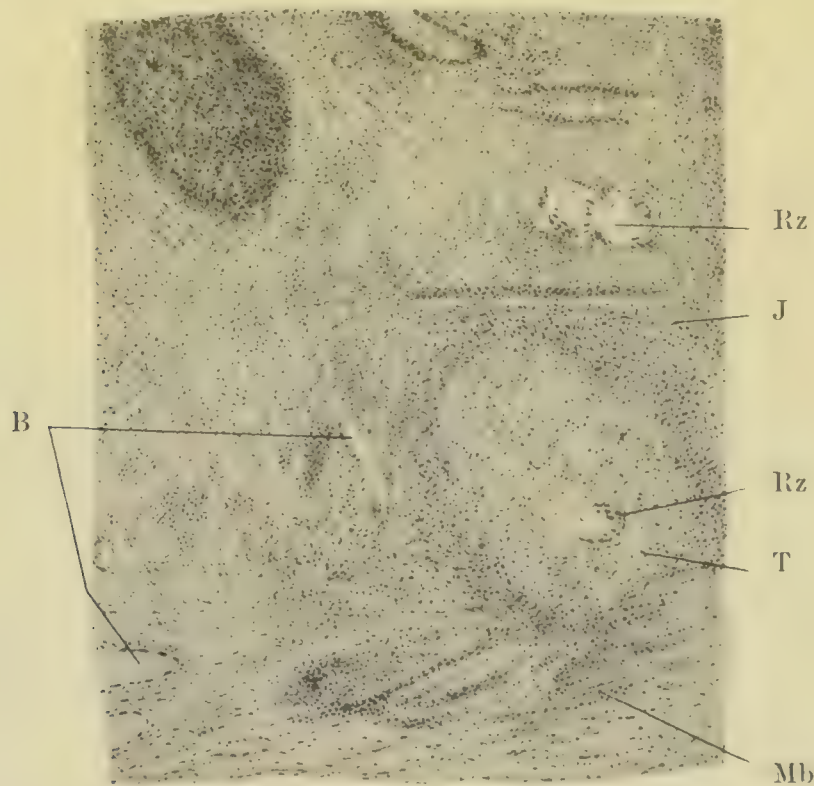
Bei der Beurteilung der Befunde an tuberkulösen Tuben darf indes der Umstand nicht außer acht gelassen werden, daß sich dieselben in verschiedenen Stadien der Erkrankung befinden, so daß, was die Ausbreitung der Krankheit und die Einbeziehung der einzelnen Schichten anlangt, die Befunde derart variieren können (siehe u. a. die Fälle Williams), daß eine strenge Einteilung in eine akute und chronische Form nicht immer durchführbar ist.

Die wesentlichen Charaktere des mikroskopischen Bildes bei der akuten Tubentuberkulose sind etwa folgende: die Schleimhaut zeigt

reichlich Rundzelleninfiltration und eingestreute Tuberkel (Fig. 124), jedoch nur spärliche Riesenzellen wegen der binnen kurzer Zeit erfolgenden centralen Nekrose. Durch Fortschreiten des Prozesses wird schließlich die Schleimhaut abgestoßen und in eine aus Kern und Zelltrümmern bestehende Detritusmasse verwandelt, in welcher sich zahlreiche Bacillen nachweisen lassen. Die Muskularis kann je nach der Intensität des Prozesses entzündliche Infiltration und miliare, vielfach verkäsende Tuberkel aufweisen oder schon teilweise der käsigen Nekrose anheimgefallen sein.

Bei der chronischen Tuberkulose geht der Zerstörung der Gewebe eine ausgiebige Entwicklung von Tuberkeln voraus, welche keine Tendenz

Fig. 124.



Schnitt aus der Wand einer tuberkulösen Tube. (Reichert Obj. 6, Ok. II. Die Erkrankung hat fast die ganze Wand durchsetzt; die Schleimhaut ist in eine breite Masse verwandelt. B Blutgefäße. Mb Muskelfasern (auseinandergedrängt). J Infiltrat. Rz Riesenzellen. T Tuberkel.

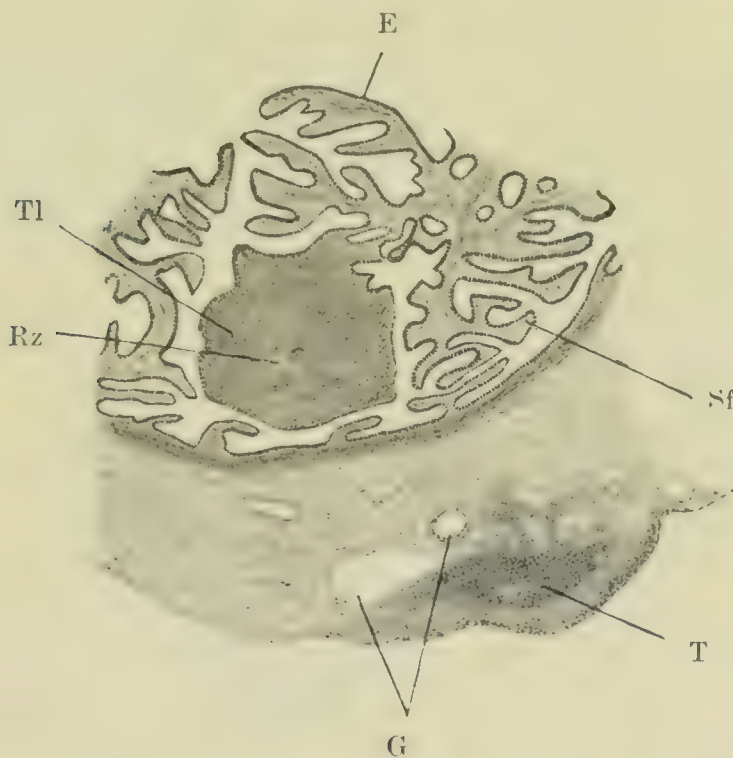
zu rascher Verkäsung zeigen. Dementsprechend bleibt die Schleimhaut auch längere Zeit erhalten. Das Epithel wird abgestoßen, die Falten schwellen durch Infiltration mit Eiterzellen und Eruption von Tuberkeln stark an, verkleben unter einander und bilden oft mächtige Vegetationen; wie ein von Wolff jüngst publizierter Fall lehrt, kann dies in so hohem Maße der Fall sein, daß eine maligne Neubildung vorgetäuscht wird. Bemerkenswert ist in diesem Falle auch der typische Sitz der Erkrankung im Mittelstück der Tube.

Während die Schleimhautfalten mit einander verkleben und deren oberflächliche Schicht in Granulationsgewebe umgewandelt wird, können in der Tiefe Teile der Buchten abgeschnürt werden und noch lange erhalten bleiben.

ie stellen dann drüsenähnliche oder cystische, mit Epithel ausgekleidete Hohlräume dar. Orthmann sah sie hyperplastisch gewuchert und stellt diese Hyperplasie in Parallele mit den von Friedländer beschriebenen atypischen Epithelwucherungen an Haut- und Schleimhautoberfläche mit granulierender Entzündung. Ähnliches hat Wolff beschrieben. In der Muskularis sahen Landau und Rheinstein epitheliale Wucherungen in Form zahlreicher solider Stränge. Als maligne konnte sie, da schrankenloses Wachstum fehlte, nicht bezeichnet werden; die Grenzen der Muskelschicht wurden nicht überschritten.

Im Gegensatz zur akuten Tuberkulose enthalten die Tuberkel bei der chronischen Form viele Riesenzellen, Tuberkelbacillen in kleiner Anzahl. Die

Fig. 125.

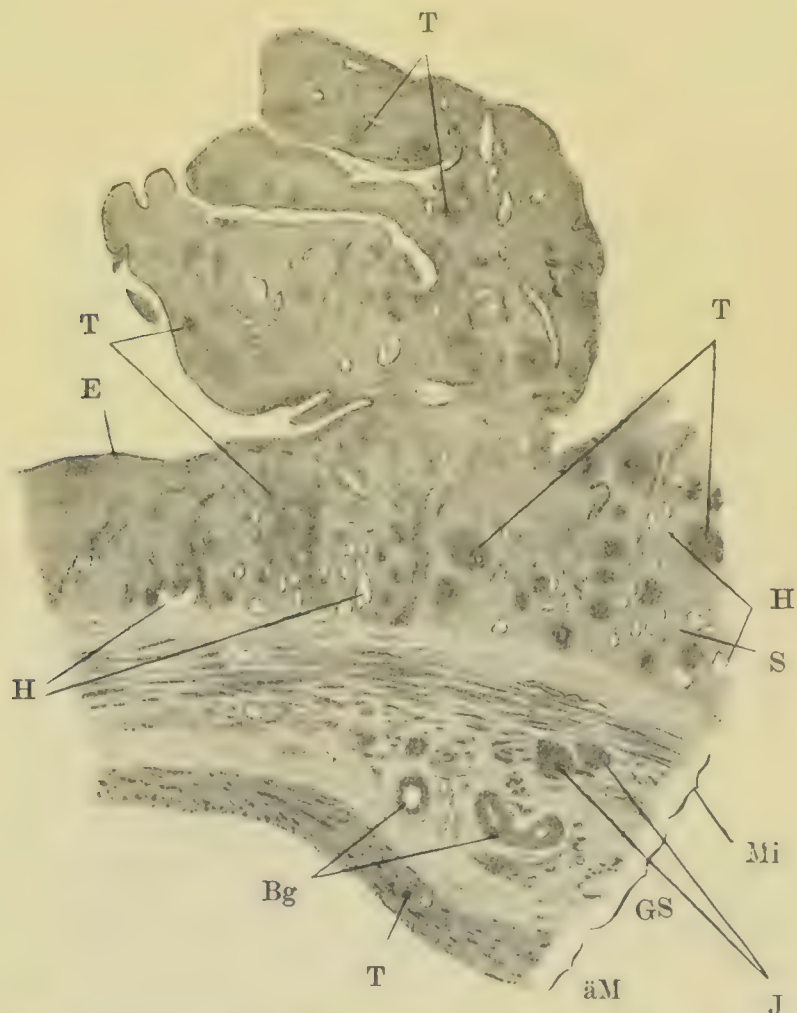


sekundäre Tubentuberkulose. Pars ampullaris. (Reichert Obj. 2, Ok. II.) Pat. P.; Tuberkul. Peritonei. Incision und Entleerung von Ascites. Bauchfell von zahllosen Knötchen besetzt; dieselben die Oberfläche der sonst anscheinend normalen Adnexe. Abtragung der rechtsseitigen. Vom Operationstage an Fieber: rapide Entwicklung einer infiltrierten Tuberkulose beider Lungen, woran die Patientin nach sechs Wochen erliegt. E Epithel der Falten und Zotten. Sf Schleimhautfalten. Tl Tuberkel in der Schleimhaut. Rz Riesenzelle. T Serosatuberkel. G Gefäße.

Muskelschicht kann lange vor Zerstörung bewahrt bleiben; entzündlich infiltriert erfährt sie eine mehr minder beträchtliche Verdickung, welche durch Hypertrophie der Muskulatur und des Bindegewebes gegeben ist. Die Entwicklung von Tuberkeln geht in der Muskularis langsam vor sich, jedoch findet man in vorgeschrittenen Stadien solche nebst Riesenzellen; auch Bacillen können, jedoch in geringer Zahl, nachgewiesen werden. Die Serosa kann bei Ergreifensein des Peritoneum von Tuberkelknötchen bis zu Hanfkorngröße ganz besät sein.

Ist das abdominale Tubenostium verschlossen, so kann das Lumen durch den Inhalt bedeutend erweitert werden (Fig. 127). Eigentliche Pyosalpinx entwickelt sich in relativ seltenen Fällen (Schröder, v. Winckel, Martin, Münster und Orthmann, Williams u. a.). Die mikroskopische Untersuchung desselben ergibt Fettdetritus, Leukocyten und Zellkerne. Orthmann fand im Eiter einer tuberkulösen Pyosalpinx kohlensauren Kalk in Form von Krystallnadeln.

Fig. 126.



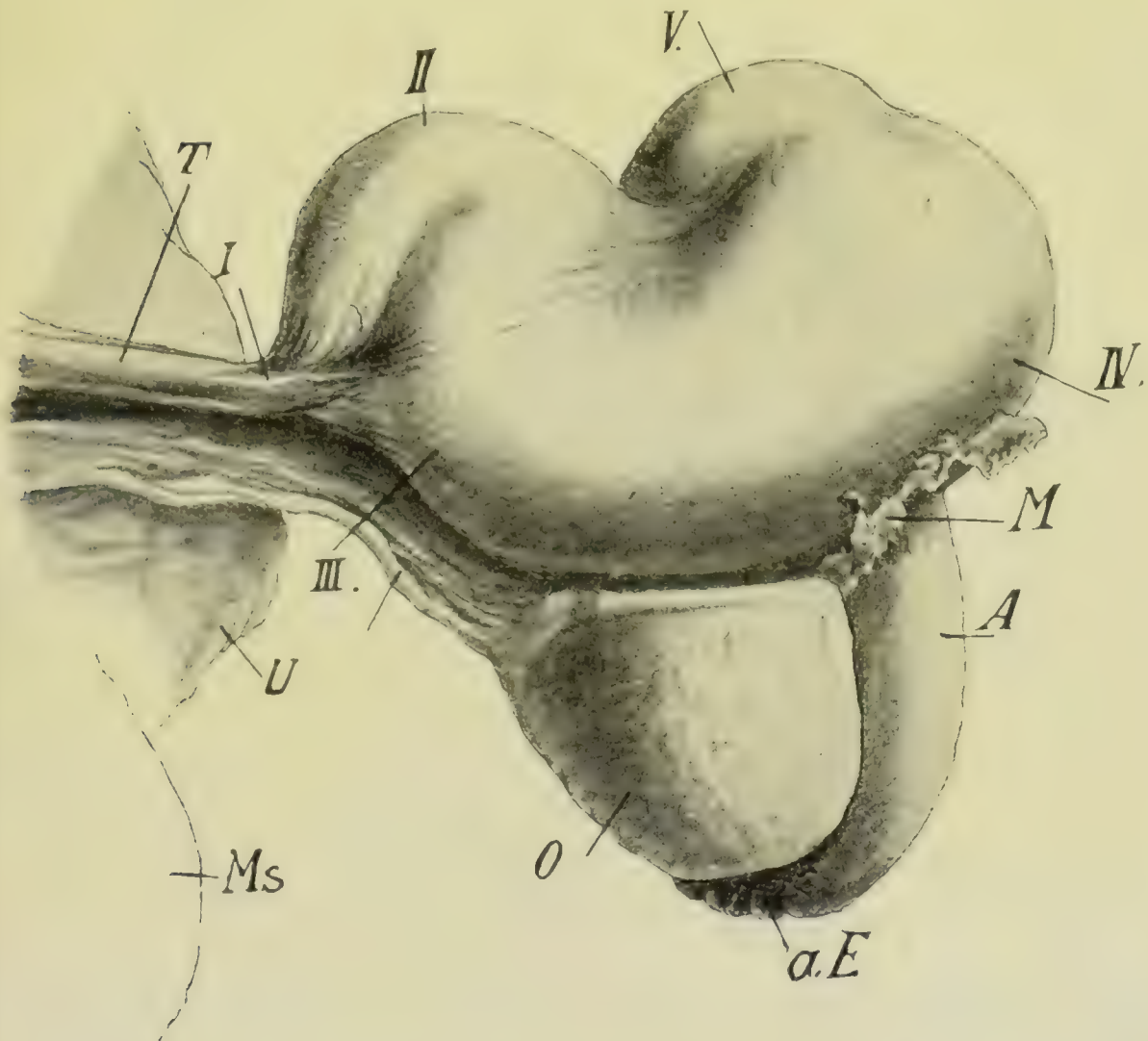
Tuberkulose der Tube. Vorzugsweise „Endosalpingitis tuberculosa miliaris. Geringe Beteiligung der Tubenwand. Lupenvergrößerung. T Tuberkel, zum Teil mit Riesenzellen. S Schleimhaut. H Hohlräume mit Epithel ausgekleidet (E. pseudosoll.) M Innere Muskelschicht. Gs Gefäßschicht. äM äußere Muskelschicht. Bg Blutgefäße. J isolierte Tuberkel in der inneren Muskelschicht.

Die von Williams beschriebene, miliare Tuberkulose beschränkte sich ganz auf die Schleimhaut; es bestand also eine Endosalpingitis tuberculosa. Diese stellt ein Anfangsstadium dar, in seltenen Fällen begrenzt sich hier die Erkrankung. Das Bild einer solchen stellt Fig. 126 dar.

Als chronisch-fibroide Tubentuberkulose beschreibt Williams eine Form, welche sich durch reichliche Bildung von fibrösem Bindegewebe in und um die Tuberkel, sowie durch geringe Neigung zur Verkäsung auszeichnet.

Ob in gewissen Fällen ein entzündlicher Vorgang nicht tuberkulöser Natur, also durch Mischinfektion vor, gleichzeitig oder nach der tuberkulösen Infektion stattgefunden habe, läßt sich nicht leicht entscheiden; hätte jedoch die Tuberkulose selbst einen solchen im Gefolge, der dann durch Membranen-

Fig. 127.



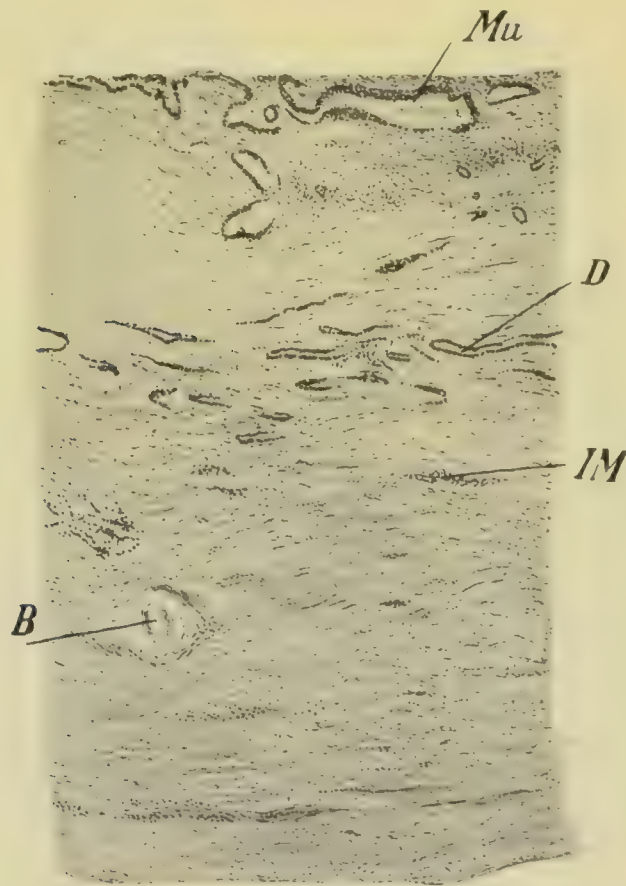
"Tuberkulöse Pyosalpinx". Natürliche Gröfse. Myomat. uteri. interstit. et subseros. cystic. Salpingo-oophoritis suppurativa bilat. — Amputatio uteri supravaginalis. Anamnestisch nichts für Tuberkulose sprechend. Pat. hatte nie geboren, nie abortiert. Beide Tuben in schlauchförmige Gebilde verwandelt und mit den benachbarten Organen verlötet. Die linke einfach gekrümmt; die rechte (abgebildete) zeigt eine ganz eigentümliche Form; am Abgang vom Uterushorn gänsefeld dick (T), gestreckt, schwillt sie plötzlich stark an und zeigt sich in ihrem Verlaufe fünf Abwölbungen (I, II, III, IV, V) und ist zum Teil von Pseudomembranen umhüllt; das atretische abdominale Ende weist eine strahlige Narbe auf aE. Inhalt: gelblicher fast dünnflüssiger Eiter. Die innere Oberfläche gleicht einer Absceßwand. Die Schleimhaut ist zumeist sequestriert; an einer einzigen Stelle — in der Pars ampullaris — befindet sich eine unregelmäßige papilläre Vorragung. [Am stärksten ist die Tubensackwand an der Verschlussstelle des abdominalen Endes.

Die Bildung und Verschluss des abdominalen Ostium zur Abkapselung der erkrankten Teile führt, so wäre das als eine Art von natürlichem Heilungsbestreben anzusehen. In diesem Sinne kann nach Williams, dem auch Martin beistimmt, der Befund bei der chronisch fibroiden Form gedeutet werden.

Der Ausgang einer Tubentuberkulose kann selbstverständlich ein sehr verschiedener sein. In erster Linie kommt hiebei in Betracht, ob anderweitig noch tuberkulöse Prozesse bestehen. Von tuberkulösen Tuben aus kann sich eine allgemeine Tuberkulose entwickeln, an welcher das Individuum zu Grunde geht.

Der Verwachsung einer tuberkulösen Tube mit dem Darme legt Hegar

Fig. 128.



Querschnitt aus der Wand der in Fig. 127 abgebildeten Tube. An dieser Stelle von Tuberkulose nichts zu sehen; lediglich chronisch-entzündliche Veränderungen. Die Tubenwand hat an Dicke zugenommen; die Muskelbündel auseinandergedrängt durch Bindegewebsvermehrung. Streifige Infiltrate (IM). In der Wandmitte ein Blutgefäß (B) mit stark verdickter Media. Ein eigentümliches Verhalten zeigt die Mucosa (Mu), von der nur mehr eine ganz dünne Lage übrig ist, welche schmale Buchten und Hohlräume — teilweise mit niedrigem, cilienlosem Epithel ausgelegt — aufweist. Auch zwischen diesen befinden sich feine Streifen von Infiltraten. Weiter in der Tiefe, streckenweise durch eine bindegewebige Schicht, in welcher auch spärliche Muskelbündel nachweisbar sind, getrennt, liegen teils zahlreiche, teils spärliche, drüsenschlauchähnliche, abgeplattete Räume (D) mit niedriger Epithelauskleidung.

große Bedeutung bei wegen der hierdurch veranlaßten Sekundärinfektionen. Eine mit dem Darme verwachsene tuberkulöse Pyosalpinx kann, wie eine durch anderweitige Infektion entstandene, verjauchen und gelegentlich platzen und in den Darm — Rectum, Processus vermiformis, Coecum, Ileum — durchbrechen.

Auch können die erkrankten Tuben mit den Ovarien und den übrigen Beckenorganen durch innige Verwachsungen verbunden sein. Der käsige In-

lt einer Tube kann bei offenem Ostium abdominale in die freie Bauchhöhle streten (Hegar). Bemerkenswert ist, daß hierdurch nicht immer eine Abpselung der Tube durch peritonische Membranen erfolgen muß. Knauer und in einem Falle von beiderseitiger chronischer Tubentuberkulose einen reifstauungsähnlichen, zwischen Darmschlingen und Netz eingebetteten, knolligen Tumor, bestehend aus käsig-breiiger Masse, den er für den ausgestoßenen und abgekapselten Inhaltspropf der Tube hält.

Gleichwie die Tuberkulose anderer Organe, namentlich des Peritoneum, zeigt auch die der Tube Vorgänge, welche als Spontanheilung anzusehen sind. Schon vor langer Zeit (Kiwisch, Rokitansky) wurden verkalkte und steinartige Massen beschrieben. In manchen Fällen wurden in den Riesenzellen die als Pseudoamyloid oder Sandkörper bekannten Konkreme und Kristalle aus kohlensaurem Kalk angetroffen (Münster und Orthmann, 1877), die man wohl als Anfangsstadien einer regressiven Metamorphose des tuberkulösen Gewebes deuten kann.

Ein fernerer, der Einleitung eines Stillstandes der Erkrankung günstiges Moment bildet die Wandverdickung der Tube; sie kann dem Weiterschreiten der Erkrankung ein mächtiges Hindernis entgegensetzen.

Wenn früher gesagt wurde, daß vorhergegangene gonorrhoeische Erkrankung der Tubenschleimhaut diese für die Aufnahme des Tuberkelbacillus geeigneter machen könne, ist anderseits nicht zu leugnen, daß die Folgezustände jener: Pelveoperitonitis, Verschluss des Tubarostium, Einhüllung der Tube in oft feste schrumpfende Schwarten ebenso gut durch völlige Abkapselung eine Dissemination des tuberkulösen Virus hindern und demgemäß die Lokalisierung des Prozesses zu bewirken imstande sind.

Syphilis der Tuben.

Die Syphilis scheint in den Tuben selten charakteristische Veränderungen hervorzubringen; wenigstens sind die in der Litteratur vorfindlichen Fälle von sicheren luetischen Tubenerkrankungen äußerst spärlich. Die Kasuistik ist seit den bekannten Mitteilungen von Bouchard-Lépine, Dönhoff und Ballantyne-Williams nicht weiter bereichert worden.

Dönhoff beschreibt die Veränderungen an den Tuben eines an allgemeiner Lues zu Grunde gegangenen 9 Tage alten Mädchens. Die Tuben waren verdickt, stark geschlängelt (an einigen Stellen wurde das Tubenlumen viermal getroffen), starrwandig. Mikroskopisch: weite Gefäße, Muscularis und Submucosa verbreitert und kernreich. Schleimhautfalten gut entwickelt, in einzelnen Zotten besonders viele Kerne. Epithel regelmäßig erhalten. Lumen frei.

Ballantyne und Williams berichten über syphilitische Tubenveränderungen bei einem 7 Monate alten Kinde; sie zeichneten sich aus durch Überwucherung der Schleimhautfalten und Durchsetzung der Muskelschicht von zahlreichen Rundzellenherden, miliaren Gummen.

Der Befund von Bouchard und Lépine wurde an der Leiche einer 40jährigen mit universeller gummöser Lues erhoben. Der Fall ist besonders bemerkenswert durch das Vorhandensein von drei haselnußgroßen Geschwülsten an jeder der hochgradig verdickten Tuben, sowie durch die vollständige Atresie der letzteren.

Die Geschwülste bestanden aus einem an Kernzellen reichen, zum Teile verfetteten, von sandkornähnlichen Konkretionen (aus phosphorsaurem Kalk) durchsetzten Bindegewebe und wurden von den Autoren als Gummen bezeichnet.

Untersuchungen von Tubenluetisch Infizierter — durch Operation wegen eiteriger Entzündung gewonnen — wurden öfters durchgeführt (s. Martin), lieferten jedoch in Hinsicht auf spezifische Veränderungen keine positiven Resultate. Gleicherweise liefs die mikroskopische Untersuchung der Tuben einer syphilitisch infizierten Patientin der hiesigen Klinik, bei welcher wegen chronisch gonorrhöischer Erkrankung die abdominale Totalexstirpation vorgenommen worden war, für Syphilis charakteristische Veränderungen nicht erkennen.

Aktinomykose.

Über Strahlenpilzerkrankung der Tuben liegen nur die bekannten Mitteilungen von Zemann und Grainger-Stewart-Muer vor. Der erstere erhob den Befund bei der Sektion einer 40jährigen Person; es waren ausgedehnte Verlötungen aller Organe im kleinen Becken unter sich und mit der Bauchwand vorhanden, die eitergefüllte rechte Tube durch schwieliges Gewebe mit dem Darm verwachsen; ihre Wandung erschien verdickt und mit Granulationsgewebe, welches die bekannten Aktinomyceskörner enthielt, ausgekleidet. Die linke Tube, sowie der Uterus zeigten lediglich Erscheinungen chronischer Entzündung (Hydrosalpinx, Metritis). Zemann sieht in diesem Falle die Erkrankung der Tube als primär an.

Im Falle der letztgenannten Beobachter war die Aktinomykose nach deren Ansicht von den Ovarien ausgegangen. Es bestand eiterige Peritonitis und Perihepatitis. Die Leber enthielt multiple Abscesse; außerdem waren die Beckenorgane mit einander, die Adnexe im Douglas verwachsen, die Ovarien sowie die sekundär erkrankte rechte Tube von kleinen Abscessen mit Aktinomyceskolonien durchsetzt, welche letztere makroskopisch nicht die gewöhnliche schwefelgelbe, sondern teils dunklere Farbe zeigten, teils sagoähnliches Aussehen hatten. Das Epithel der Tube war zerstört, die Arterienwandungen verdichtet und sklerosiert.

Parasiten.

Der Echinococcus siedelt sich in den Tuben wohl fast immer sekundär an. Nach den Beobachtungen von Freund erfolgt die Einwanderung in die

organe des Beckens entweder primär — in die Beckenknochen und ins parakoktale Bindegewebe — oder sekundär durch Senkung oder Überwanderung in höher gelegenen Organen. Die Tube kann sekundär affiziert werden, wenn ein im Becken gelegener Hydatidensack mit ihr verwächst und in ihr Lumen durchbricht, oder wenn durch Platzen einer im Abdomen gelegenen Cyste die Tochterblasen aufs Peritoneum disseminiert werden.

Ein interessanter Fall wird von Bland Sutton citiert: bei einem 44jährigen an Tuberkulose verstorbenen Mädchen fand sich im kleinen Becken eine den Uterusfundus bedeckende, 11 cm lange Cyste, welche mit der rechten Tube verwachsen war und in Kommunikation stand. Die Tube selbst war geschlängelt und durch zahlreiche, teils gefüllte, teils zusammengefallene Blasen ausgedehnt.

Neuerdings hat Benoit 80 Fälle aus der Litteratur zusammengestellt und einen von Doléris operierten Fall von Echinococcus beider Tuben bei einer 36jährigen, seit 12 Jahren steril verheirateten Frau beschrieben. Beide Tuben waren in enorme, mit einander verlötete, dickdarmähnliche Würste von 57, bzw. 53 cm Länge verwandelt, welche den Uterus ganz bedeckten. Ihre Wandung war verdickt, das Lumen von Hydatidencysten angefüllt. Auf dem Netz und Peritoneum befanden sich erbsenrothe, mit fettiger Flüssigkeit gefüllte (degenerierte) Blasen. Die Cysten zeigten die typische lamelläre Struktur; Haken waren nicht nachzuweisen.

Neubildungen der Tuben.

Litteratur.

- Altfeld, Centralbl. f. Gyn. 1879, Nr. 2.
- Bland Sutton, J., Surgical diseases of the ovaries and Fallopian tub. etc. London, Paris u. Melbourne 1896. Chapt. XXVII, p. 224.
- Clark, J. G., Papilloma of the Fallopian Tube. Bullet. of the Johns Hopkins Hospital. Vol. IX, Nr. 88, p. 163.
- Cullingworth, Primary carcinoma of the Fallopian tube. Tr. of the obst. Soc. of London. 1894 XXXVI.
- derselbe, Diseases of the Fallop. tub. London 1896. Plate XIV u. Text.
- Coran, Primary cancer of the Fallopian tube. Transact. of pathol. Soc. of London. XXXIX, p. 208.
- derselbe, Sequel to the case of primary cancer of the Fallop. tube etc. Tr. of Pathol. Soc. of London 1889.
- derselbe, Papilloma of the Fallop. tube etc. Transact. of the path. Soc. London 1880.
- derselbe, Papilloma of both Fallop. tub. and ovar. Transact. of the path. Soc. London 1888.
- Herth u. Kaltenbach, Über Papillom der Tuben. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. XVI, p. 357.
- Rekardt, Ein Fall von primärem Tubencarcinom. Arch. f. Gyn. Bd. LIII.
- abricius, Über Myome und Fibrome des Uterus und deren Einfluß auf die Umgebung. Beitr. z. klin. Med. u. Chir. Wien 1895.

- Fabricius, Perforation eines malignen Ovarialtumors in die Tube. Wiener klin. Wochenschrift 1896, Nr. 4 u. 5.
- Falk, Ein Fall von Tubencarcinom. Verh. d. med. Ges. Berlin. Sitzung v. 11. März 1896. p. 93.
- Fearne, Über primäres Tubencarcinom. Geburtsh. u. Gynäk. (Leopold), II. Bd.
- Fischel, Über einen Fall von primärem papillärem Krebs der Muttertrompete. Zeitschr. f. Heilkunde. 1895. XVI, H. 2.
- Gottschalk, Primäres Tubensarkom. Centralbl. f. Gyn. 1886. p. 727.
- Hofbauer, Über primäres Tubencarcinom. Arch. f. Gyn. 1898. LV, p. 316.
- Janvrin, Myxo-sarcoma of the Fallopian tube. New York Med. Journ. 1889. p. 609.
- Jones, Three cases of Myeloma (Sarcoma) of the Fallopian Tube. Amer. Journ. of obst. 1893. p. 324.
- Kahlden, Über das primäre Sarkom der Tube. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. 1897. XXI, 2, p. 275.
- Knauer, Ein Fall von primärem Carcinom der Tube bei einer Tuboovarialcyste. Geb.-gyn. Ges. in Wien. Centralbl. f. Gyn. 1895, Nr. 21.
- Landau u. Rheinstein, Primäres Carcinom der Tube. Arch. f. Gyn. Bd. XXXIX.
- Leguen u. Marien, Des éléments glandulaires dans les fibromyomes de l'utérus. Ann. de gyn. et d'obst. 1897. p. 134.
- Leopold, Über Polypen in Beziehung zur Tubenschwangerschaft. Arch. f. Gyn. Bd. X, p. 248 u. Bd. XIII, p. 355.
- Lewers, Transact. Obst. Soc. London. XXIX. Cit. bei Martin, Krankh. des Eileiters, p. 245.
- Orthmann, Ein primäres Carcinoma papillare tubae dext. verbunden mit Ovarialabscess. Centralbl. f. Gyn. X, p. 816.
- Derselbe, Über Carcinoma tubae. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1888. XV, p. 212.
- Osterloh, Demonstration eines Tubencarcinom. Verh. d. gyn. Ges. zu Dresden. Centralbl. f. Gyn. 1896, Nr. 31, p. 809.
- Pfannenstiel, Über die papillären Geschwülste des Eierstockes. Arch. f. Gyn. XLVIII, 3.
- Pozzi, Traité de gyn. 1897, p. 886. (Dermoid der Tube.)
- v. Recklinghausen, Die Adenomyome und Cystadenome des Uterus und der Tubenwandung etc. Berlin 1896.
- Ries, Primäres Papillom und primäres Carcinom der Eileiter. Journ. of the amer. med. ass. 1897. Mai 22.
- v. Rosthorn, Primäres medullares Carcinoma tubae. Prager Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XVII, H. 2 u. 3. 1895.
- Routier, Epithéliome primitif de la trompe. Ann. de Gyn. Paris 1893. p. 39.
- Sänger, M., Sarcoma tubarum papillare. Verh. d. Gesellsch. f. Geb. zu Leipzig 1890/91. p. 30.
- Schwartz, Fibromyome de la trompe utérine droite à son origine. Soc. obst. et gyn. de Paris. Ann. de Gyn. XXXIII, p. 380. 1890.
- Senger, Über primäres Sarkom der Tuben. Centralbl. f. Gyn. 1886. p. 601.
- Spaeth, Ein Fall von Fibroid des Eileiters. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XXI, p. 363.
- Taylor, Myoma of the Fallopian tube. Brit. gyn. Journ. 1896. p. 305.
- Veit, Carcinoma tubae. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVI, p. 212.
- Warneck, Trois cas de tumeurs des tromp., tors. de pédic. Nouv. Arch. d'obst. et de gyn. 1895, 25. Mars, Nr. 3, X Ann.
- Westermarck u. Quensel, Ett fall af dubbelsidig kancer i tuba Fallop. Nord. med. ark. 1892. H. 1.
- Wyder, Arch. f. Gyn. Bd. XXVIII, p. 364.

Wynter, Primary carcinoma of the right Fallopian tube with large cyst in connection with the new growth. Tr. of Path. Soc. of London 1891.
 Zweifel, Primäres Carcinoma tubae papillare. Vorlesungen über klinische Gynäk. Berlin 1892.

Polypen

Der Tubenschleimhaut sind jedenfalls sehr selten. Sänger hält das Vorkommen von echten Tubenpolypen — analog denen der Uterusmukosa — überhaupt für fraglich, da in den bisher mitgeteilten Fällen eine Verwechslung mit cirkumskripten Verdickungen auf entzündlicher Basis oder mit sog. Decidualpolypen oder mit Papillomen statthaben konnte.

Lewers fand in einem Falle auf der Innentfläche beider dilatierter Tuben zahlreiche, erbsen- bis stecknadelkopfgroße feste Gebilde. Die mikroskopische Untersuchung mangelt. Amann sah in den über fingerdicken Tuben eines myomatösen Uterus mit Portiocarcinom polypöse Schleimhautwucherungen, welche „aus verdicktem Bindegewebe bestanden und mit einschichtigem, enorm gefaltetem Cylinderepithel überzogen waren“.

Kleine knötchenartige Prominenzen, wie sie besonders in der Hydrosalpinx nicht so selten angetroffen werden, kann man nicht als Polypen bezeichnen. Von diesen war im Abschnitt über die Entzündungen die Rede.

Gleichzeitig mit Tubargravidität wurden in der Pars isthmica tubae einige Male kleine Polypen gefunden (Beck, Breslau, Leopold, Wyder); sie zeigten grösstenteils decidualen Bau. Die Frage, ob sie schon vor der Festsetzung des Eies bestanden und ein Hindernis für dessen Wanderung, somit Ursache der ektopischen Gravidität abgaben, oder ob sie ihre Entstehung erst der letzteren verdankten, ist nicht mit Sicherheit zu beantworten. Wyder und mit ihm Sänger sind der Ansicht, daß eine derartige Verlegung des Tubenlumens durch Polypen nicht decidualer Natur stattfinden könne.

Rokitansky und Klob beschrieben bindegewebige Neubildung der Fimbrien, wodurch — nach letzterem — „dieselben intumescieren und zu weissen, knorpelhaften kleinen Knoten degenerieren, welche aus dichtem Bindegewebe bestehen und aus einer direkten Bindegewebswucherung der kolbigen Fransenenden selbst hervorgegangen sind. Dieselben zerren mitunter die Fransenenden lang aus und hängen dann an fadenartigen Stielen am Ostium abdominale. Eine etwaige, leicht mögliche Abschnürung derselben kann als eine der Entstehungsweisen von freien Körpern in der Bauchhöhle gelten“.

Papillome.

Die Papillome (Fallopian adenoma der engl. Autoren) haben ihren Sitz in der Tubenschleimhaut. Sänger hebt hervor, daß bei dem pa-

pillären Bau aller Neubildungen der Tubenschleimhaut die scharfe Unterscheidung zwischen Papillomen, Carcinomen und Sarkomen große Schwierigkeiten hat.

Während von älteren Autoren (Rokitansky und Hennig) nur Beschreibungen kleiner polypöser Schleimhautwucherungen erkrankter Tuben existieren, gab Doran als der erste die eines echten Papilloma tubae.

Sänger konnte aus der Litteratur sechs Fälle zusammenstellen. Er unterscheidet zwei Formen des Papilloms:

1. das einfache cystische und
2. das hydropische.

Das einfache Papillom stellt eine umschriebene weiche Wucherung der Schleimhaut dar, von blumenkohlähnlicher Form und zottigem Bau, welche das Tubenlumen erfüllt und die Tube zu einem ziemlich bedeutenden Tumor ausdehnen kann (wie im Fall Doléris).

Der Hauptbestandteil der Neubildung besteht aus gewucherten, vielfach verästelten, dicht an einander liegenden Faltenstämmchen, welche durch teilweise Verwachsung ihrer Enden kleinere cystische Hohlräume einschließen (Sänger).

Das bindegewebige Stroma ist von verschiedener Mächtigkeit. Den Überzug desselben bildet eine einfache Lage von flimmerndem Cylinder-epithel.

Die Neubildung ist eine gutartige; die Epithelien zeigen keine Tendenz zu atypischer Wucherung. Außer kleinen peritonealen Papillomen wurden Metastasen nicht beobachtet.

Als zweite Abart oder Papilloma cysticum und vesiculosum bezeichnet Sänger die eine von Bland Sutton in seinem ersten Falle beschriebene Form, wobei die aus dem erweiterten abdominalen Tubenende hervorgehenden Zotten der Neubildung das Aussehen einer Blasenmole darboten.

Mikroskopisch unterschied sich diese Form von der erstgenannten durch verschieden große, mehr an der Oberfläche gelegene Hohlräume, deren Innenwand papilläre Massen entsprossen.

Hervorgehoben wird, daß in allen Fällen von Papillom Residuen entzündlicher Erkrankung, sei es in Form von Pelveoperitonitis oder von schwereren entzündlichen Veränderungen des von der Neubildung nicht eingenommenen Tubenanteiles nachzuweisen waren.

So war auch zumeist das abdominale Tubenende verschlossen. Doran hat daher das Papillom nicht als echte Neubildung, sondern nur als entzündliche Veränderung aufgefaßt.

Bei Verschluss des Ostium abdominale staut sich das seröse oder seröschleimige Sekret und kann sich nach Doléris durch den Uterus nach außen, bei offenem abdominalem Ende in die Bauchhöhle entleeren, und hierdurch zu peritonealer Reizung und Ascites Veranlassung geben.

Doran und Bland Sutton legen der Gonorrhoe in ätiologischer Beziehung groÙe Bedeutung bei.

Sarkom.

Von den bisher bekannten fünf Fällen war viermal die Tubenschleimhaut (Gottschalk, Sänger, E. Senger, Kahlden) und einmal die Tubenwand (Janvrin) Ausgangspunkt der Erkrankung. In letzterem Falle handelte es sich um ein Myxosarkom, welches, zwischen Schleimhaut und Peritoneum entwickelt, das Tubenlumen vollständig unwachsen hatte. Schleimhautepithel und Peritoneum waren intakt geblieben.

Der erste Fall von Tubensarkom, dessen Ausgangspunkt die Schleimhaut war, ist von E. Senger beschrieben.

In ihrem makroskopischen Aussehen stellten sich diese Fälle teils als pilzartig der Schleimhaut aufsitzende Wucherungen „ähnlich spitzen Kondylomen“ (Sänger), teils als polypenartiger, knolliger, dünngestielter Tumor dar (Senger, Sänger). Im Falle v. Kahldens hatten die von einer 51-jährigen Frau stammenden Tuben Wurstform und waren von weichen blumenkohlähnlichen Massen erfüllt.

Eine eigentümliche Gestalt gewannen die Tuben im Falle Senger's durch die Entwicklung der Neubildung an je zwei verschiedenen Stellen der Tubenschleimhaut.

Auch bei den Sarkomen wiesen die Tuben Residuen früherer Entzündung auf. Die papilläre Struktur war bei den gröÙeren Wucherungen verwischt (Senger).

Die Geschwulst selbst war teils markig, von grauweiÙser Farbe, teils stellte sie eine graubraune, bröcklige Masse von der angegebenen Form dar.

Mikroskopisch zeigte die Neubildung papilläre Struktur; im übrigen stellte sie sich in den einzelnen Fällen in verschiedenen bekannten Abarten dar, so als Rundzellenform (Senger, Sänger), als kleinzelliges Spindelzellensarkom (Gottschalk); Kahlden fand ebenso wie Senger und Sänger ranken- oder papillenähnliche Bildungen, welche er jedoch nicht als Papillen bezeichnet, da ihnen der bindegewebige Grundstock fehlt. Nach Kahldens Ansicht stammen diese Bildungen vom Endothel der LymphgefäÙe, welches sich vermehrt, mehrschichtig wird, sich zu zapfenartigen Gebilden erhebt um sich schließlich von der Wand abzulösen; sie erscheinen dann als schlauchähnliche Gebilde im Inneren der Geschwulstknoten selbst. Als bemerkenswerten Bestandteil konnte Kahlden Riesenzellen gleich denen bei Uterussarkom nachweisen. Senger sah in seinem Falle im Sarkomgewebe drüsenähnliche Bildungen, welche er vom Parovarium abstammen läÙt. Sänger hingegen erklärt sie — gleichwie die epithelialen Bestandteile in einem eigenen Falle als dendritische Endausläufer von — normalen oder pathologisch veränderten — Tubenfalten.

Myome und Fibrome.

Über die von seiten der älteren Autoren als Myome oder Fibromyome beschriebenen kleinen Tumoren der Uteruswand war bereits im Abschnitt, welcher die Entzündungen behandelte (*Salpingitis nodosa*), die Rede.

Sänger und Barth konnten nur fünf Fälle (J. Simpson, Späth, Fabricius, Schwarz, Pillietz) von wahren Fibromyom der Tuben zusammenstellen, unter denen nur der von Fabricius beschriebene als ganz sicher angesehen wird. Aus der seither erschienenen Litteratur sind noch zwei Fälle zu verzeichnen. In dem von Taylor beobachteten Falle handelte es sich um ein walnussgroßes, das Tubenlumen konzentrisch umgebendes Myom, welches, nahe am uterinen Tubenende befindlich, durch ein Stück normale Tube vom Uterus getrennt war. Weiters berichtet Bland Sutton über einen von ihm operierten Fall. Das zugehörige Ovarium der 29jährigen Frau war von einer Dermoidcyste eingenommen. Das Myom hatte die Größe einer Tangerineorange und saß am Übergang zwischen mittlerem und uterinem Tubendrittel. Auf dem Durchschnitt glich es einem Uterusmyom; mikroskopisch bestand es aus typischen glatten Muskelzellen.

Myome der Tube — im gewöhnlichen Sinne — sind demnach jedenfalls sehr selten.

Eine besondere Art von Myomen, nur an Uterus und Tuben vorkommend, hat v. Recklinghausen in seiner bekannten Monographie als Adenomyome und Cystadenome beschrieben. Sie charakterisieren sich, im Gegensatze zu den gewöhnlichen Myomen durch ihr Auftreten in der „infiltrierten“ Form sowie durch Einschlüsse drüsenähnlicher Gebilde. Diese an Tuben und Tubenwinkeln vorkommenden Bildungen gehören zu den „organoiden“ Geschwülsten in Anbetracht dessen, daß v. Recklinghausen die drüsigen Einschlüsse als Abkömmlinge des Wolff'schen Körpers betrachtet auf Grund deren Ähnlichkeit mit den drüsigen Gebilden der Urniere. Unter Verweisung bezüglich näherer Details auf das betreffende Original soll hier nur folgendes kurz angedeutet werden. Als typischen Bestandteil dieser Geschwülste bezeichnet v. Recklinghausen außer den drüsigen Einschlüssen auch das sog. „cytogene“, einem Schleimhautstroma ähnliche, rund- und spindzellenreiche Gewebe, in welches die drüsigen Bildungen eingebettet sind. v. Recklinghausen unterscheidet harte und weiche Adenomyome der Tuben; erstere sind durch geringe, letztere durch mächtige Entwicklung des cytogenen Gewebes charakterisiert. Die Auskleidung der drüsigen Bestandteile bildet einschichtiges, meist mit Flimmern besetztes cylindrisches Epithel, welches bei den weichen Adenomyomen — bei spärlicher Drüsenentwicklung oft verkümmert — kernlos ist. Diese Bildungen an den Tuben kommen oft gleichzeitig mit analogen am Uterus vor.

Die Darlegungen v. Recklinghausen's sind in der Folge nicht unwidersprochen geblieben; insbesondere ist Kofsmann denselben entgegen-

getreten, der die drüsigen Einschlüsse der Uterus- und Tubenmyome vom Müller'schen Gange abstammen läßt, hauptsächlich auf Grund entwickelungsmechanischer Thatsachen.

Es wird weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, die Entstehung dieser Bildungen vollends aufzuklären.

Dermoide.

Eine pflaumengroße knochenhaltige Dermoidcyste, welche von der Tubenwand ausgegangen war, hat Ritchie beschrieben.

Pozzi hat eine dermoide Geschwulst der Tubenwand beobachtet und in der neuen Auflage seines Lehrbuches schematisch abgebildet. Die Tube war, wie aus der Abbildung zu entnehmen ist, mit dem Ovarium verwachsen: das Dermoid hatte sich aus der, dem Ovarium anliegenden Tubenwand intratubar entwickelt und die gegenüberliegende Tubenwand usuriert.

Lipome.

Kleine Anhäufungen von Fettgewebe werden an der Tube nicht selten beobachtet. (Bandl u. a.) Sie liegen meist am unteren Tubenrand zwischen den Blättern des Mesosalpingium, können Bohnen- bis Walnufsgröße erreichen und auch multipel auftreten (Rokitansky). Bei erheblicher Größe drängen sie die Blätter des breiten Mutterbandes auseinander und müssen sonach den Geschwülsten des letzteren zugezählt werden.

Fibromyxoma cystosum.

Als *Fibromyxoma cystosum* beschreiben Sänger-Barth einen bisher Unicum gebliebenen Fall von Neubildung der Tubenfimbrien. Die Geschwülste, drei an Zahl, aus je einem Konglomerat verschieden großer cystischer und fester Gebilde bestehend, hängen — zum Teil gestielt — nur mit den Fimbrien der sonst ganz normalen Tuben zusammen. Mikroskopisch bestand die Wand der Cysten aus fibrösem Bindegewebe mit glatten Muskelfasern und eingesprengten Herden embryonalen Gewebes; ihre Oberfläche war mit Flimmerepithel bekleidet, der Inhalt Detritus. Die Hauptmasse der festeren Gebilde bestand aus teils sulzigem, myxomatösem, teils lockerem, zelligem Gewebe. An der Innenfläche befand sich keinerlei Auskleidung.

Die Untersucher nehmen an, daß durch regressive Metamorphose dieses Gewebe in Detritus und dadurch die Geschwülste in Cysten verwandelt wurden, und sind der Ansicht, daß es sich um eine angeborene Geschwulstanlage handle, deren Produkt zu den Teratomen zu rechnen sei.

Carcinom.

Während von einer Reihe älterer Autoren (Rokitansky, Klob, Kiwisch, Scanzoni u. a.) die Möglichkeit des Vorkommens primärer Tubencarcinome zugegeben wurde, haben diese andere, z. B. Schröder, geleugnet.

Orthmann hat als erster ein solches nachgewiesen. Seitdem wurde eine ganze Reihe von Fällen beobachtet und beschrieben. Sänger hat die bekannt gemachten Fälle mit Hinzufügung eines eigenen einer kritischen Sichtung unterzogen und deren anatomische Unterschiede gegenüber anderen Tubenneoplasmen, insbesondere gegenüber den Papillomen, klargelegt.

Der Sitz der Carcinome ist die Tubenschleimhaut; sie zeigen gleichwie die anderen Neoplasmen desselben Ursprunges papilläre Struktur. Nach Sänger lösen sich auch scheinbar alveoläre Carcinome immer in papilläre Carcinome auf, und zeigen somit Übereinstimmung einerseits mit dem malignen Adenom des Uteruskörpers (Ruge), anderseits mit den papillären Adenomen und Adenocarcinomen des Ovariums (Pfannenstiel).

In ätiologischer Beziehung ist gleichwie bei den Papillomen vorher gegangene entzündliche Erkrankung der Tuben in ihren verschiedenen Formen mit Verschluss am abdominalen Ende ganz besonders hervorzuheben, eine Thatsache, die nach Sänger-Barth „keine einzige Ausnahme“ erleidet. K. Eckardt, der einen Fall aus der Bonner Frauenklinik veröffentlichte, glaubt, dass die geringen entzündlichen Erscheinungen der vom Carcinom nicht ergriffenen Tubenanteile, sowie das einseitige Vorkommen nicht für die Entstehung auf entzündlicher Grundlage sprächen.

Wie aus den Altersangaben hervorgeht, befand sich die Mehrzahl der Frauen im Beginne des Klimakterium oder kurze Zeit nach demselben, so dass dessen Einfluss auf die Entstehung des Carcinoms nicht zu verkennen ist.

Doran u. Fearne sind der Ansicht, dass das primäre Tubencarcinom einer malignen Degeneration eines Papilloms seine Entstehung verdanke, während Sänger-Barth auch eine direkte Entwicklung aus der Tubenschleimhaut annehmen.

Zumeist war die Erkrankung einseitig und in der überwiegenden Mehrzahl die Tube allein betroffen.

Die makroskopische Beschaffenheit des Tubencarcinoms kann nach Grösse und Konsistenz bedeutend variieren.

Orthmann unterscheidet in seiner Abhandlung in letzterer Hinsicht eine medulläre und scirrhöse Form. Die Grösse schwankt von kleinen Wucherungen bis zu solchen von Kindskopfgrösse (Fall Eckardt).

Sänger-Barth heben als bemerkenswert hervor, dass in den meisten Fällen das Carcinom in der Pars media und externa tubae entstanden war. Es entspricht diese Stelle dem Prädilektionssitze auch der übrigen, namentlich entzündlichen Tubenerkrankungen.

Makroskopisch trennen Sänger-Barth die Tubencarcinome in solche der knotigen und der diffusen Form, deren erstere den meisten

der bekannten Fälle zukommt. Die Konsistenz ist stets die des „medullären“ Carcinoms.

Mikroskopisch lassen sich nach den genannten Autoren zwei Formen unterscheiden:

1. das rein papilläre und
2. das papillär-alveoläre Carcinom.

Die erstere Form charakterisiert sich als atypische, maligne Epithelwucherung in Form von Epithelsprossen, in welche später bindegewebiges Stroma hineinwächst. Das Epithel ist stets einschichtig und entspricht in seinem Baue dem malignen Adenom des Uterus.

Bei der zweiten Form bilden sich auch mehrschichtiges Epithel und alveoläre Herde, letztere namentlich in der Tubenwand. Säger überläßt es weiteren Untersuchungen, festzustellen, ob nicht auch bei dieser

Fig. 129.



Primäres Tubencarcinom. Abgetragener rechtsseitiger Eileiter in natürlicher Größe. u uterus, a abdominales Ende, letzteres der Länge nach aufgeschnitten, um die Neubildung, welche die Innenfläche des Eileiters auskleidet, zur Darstellung zu bringen. Ein Querschnitt am uterinen Ende soll die mächtige infolge von Salpingitis interstitialis bedingte Wandverdickung dieses Teiles zur Ansicht bringen.

Form „Einschichtigkeit des Epithels und pseudo-alveolärer Bau das Vorherrschende sei“.

Amann spricht die Ansicht aus, „daß sich bei ausgedehnter Untersuchung späterhin auch Fälle finden werden, in welchen sich auch ohne papilläres, resp. adenomatöses Vorstadium, allein durch Metaplasie des dem Lumen der Tube zunächst liegenden cylindrischen Deckepithels in Plattenepithel ein Carcinom — wie aus dem Deckepithel des Uterus — entwickelt. Die Möglichkeit eines solchen Vorganges kann nicht in Abrede gestellt werden; bisher wurde indes ein solcher Fall nicht beobachtet.“

Sekundär kann die Tube vom Uterus und vom Ovarium her carcinomatös erkranken. Die Tubenneubildung zeigt dann die Charaktere des primären Herdes. Infolge der Ähnlichkeit des Baues eines Tubencarcinoms mit papillären Neoplasmen des Ovariums kann die Entscheidung, ob die Erkrankung der

Tube primär oder sekundär sei, oft sehr schwierig werden. Sänger ist der Ansicht, das sich sekundäres Tubencarcinom am häufigsten an das des Uterus und nur etwa in einem Drittel der Fälle an Carcinom des Ovarium anschliest. Als besonders seltenes Vorkommnis ist doppelseitiges Tuboovarialcarcinom an-

Fig. 130.



Primäres Tubencarcinom. Ein Stück Eileiterwand unter schwacher Vergroserung aus der Mitte, um einerseits die starken Bindegewebstraume, andererseits den papillär-alveolären Aufbau der Neubildung zur Ansicht zu bringen.

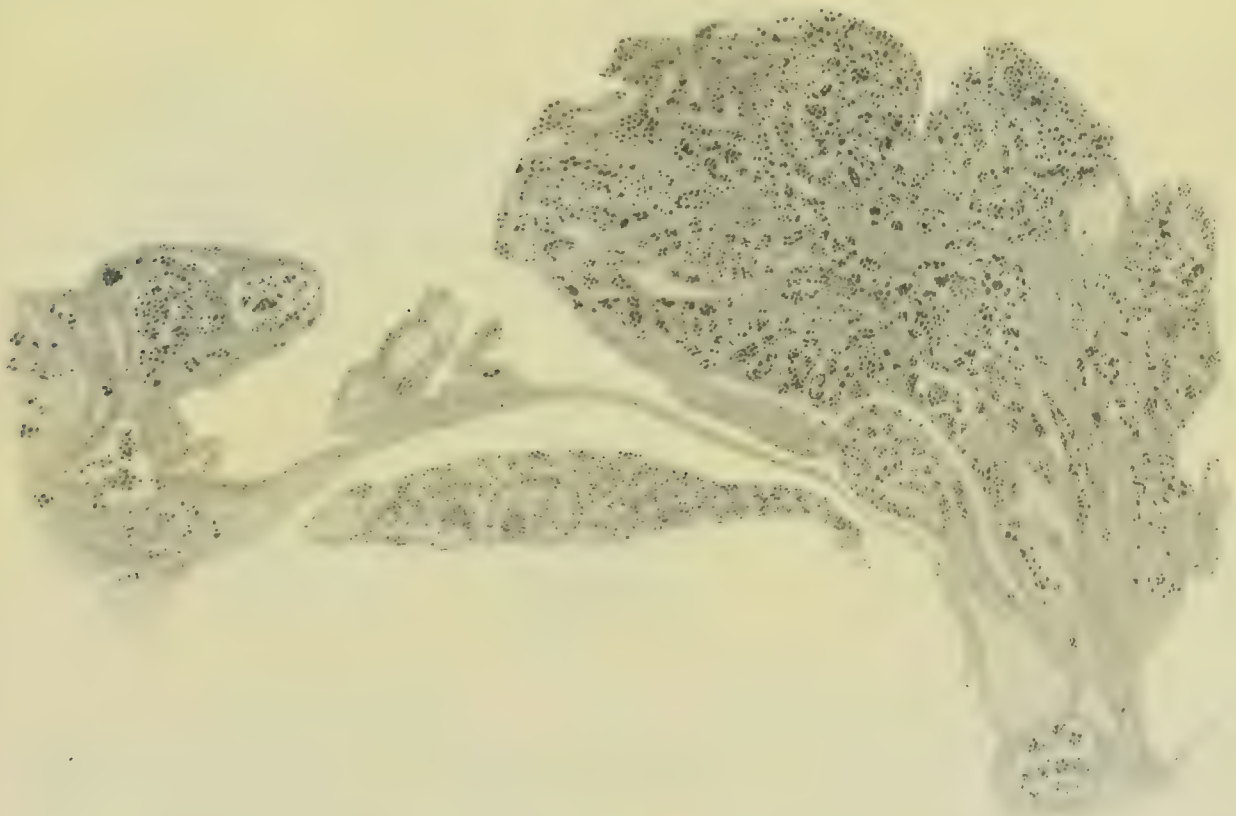
zusehen. Dittrich und Edebohls haben solche beobachtet, desgleichen Sänger. In dessen Falle handelte es sich um Adenocarcinoma papillare der Ovarien, ausgegangen von Keimepithel und Follikeln mit sekundärer Ausbreitung auf die mit ihm verlötete Tube. In dieser, sowie in der Randzone des Ovarium

erschien das Carcinom bei mikroskopischer Untersuchung in Form eigentümlicher „papillärer Wucherungen in Gestalt von Falten und Windungen ähnlich einer Priesterkrause“, welche aus einem ganz feinen bindegewebigen Stroma, mit einschichtigem (nur scheinbar mehrschichtigem) Cylinderepithel besetzt, bestanden.

Sänger bezeichnete diese Form als besondere Abart des Carcinoma papillare mit dem Namen Carcinoma gyriforme.

Was den Ausgang des primären Tubencarcinoms anlangt, so nennt Sängers die Prognose nach Operationen eine relativ günstige. Indessen sind die Mit-

Fig. 131.



Primäres Tubencarcinom. Schwache Vergrößerung einer papillären Exkrescenz (regionäre Metastase) an der Schleimhaut des linken zurückgelassenen Eileiters.

teilungen über an Recidive eingetretenen Tod noch zu spärlich, um hierüber ein sicheres Urteil gewinnen zu lassen. Sich selbst überlassen kann — abgesehen von der Metastasenbildung — mit dem Wachstum der Neubildung Ruptur der Tube und hierdurch tödliche Peritonitis eintreten, wie in dem Falle von Kiwisch.

In dem von v. Rosthorn mitgeteilten Falle (Figg. 129, 130 und 131) zeigte sich bei der Sektion der an Marasmus verstorbenen Patientin, welcher nach Entfernung der rechtsseitigen carcinomatösen Tube die metastatisch erkrankten Leistendrüsen exstirpiert worden waren, aufer einer hochgradigen carcinomatösen Infiltration der retroperitonealen Lymphdrüsen auch ein kleines

Recidiv in der zurückgelassenen linken Tube in Form einer linsengrossen Exkrescenz. Falk demonstrierte eine carcinomatöse Tube mit dem Uterus durch vaginale Totalexstirpation gewonnen. Die Tubenwandung war von zottigen Wucherungen und derben Knoten besetzt; im Uterus befand sich am gegenüberliegenden Tubenostium eine Metastase.

Osterloh demonstrierte in der gynäk. Gesellsch. zu Dresden ein Tubencarcinom, welches mit der Bauchwand verwachsen war und letztere durchbrochen hatte. Die Tube war nach der Operation — ein Jahr früher — nicht untersucht, sondern als Pyosalpinx angesehen worden. Veranlassung zur genauen Untersuchung gab erst das Recidiv in der Umgebung der Bauchnarbe.

Cystische Bildungen

an den Tuben wurden schon von älteren Autoren beschrieben. So spricht schon Klob von einem ausserordentlich häufigen Vorkommen derselben. In erster Linie wird von Klob die Morgagni'sche Hydatide genannt, die er übrigens als physiologische Bildung ansieht. (Vergl. auch den Abschnitt: Angeborene Erkrankungen.)

Als sehr häufiger Befund werden von demselben Autor ganz kleine eben sichtbare, bis über erbsengrofse, ihrer prallen Füllung wegen immer auffallend harte Cysten bezeichnet, welche oft in bedeutender Menge am Peritoneum der Tuben und des Ligamentum latum und zwar besonders im oberen Abschnitte desselben isoliert oder gruppenweise sitzen. Der Inhalt kann verschieden beschaffen sein. Sie gehen nach Klob aus Bindegewebswucherungen hervor. Mitunter sind sie auch gröfser, gestielt, selbst „zitzenförmig“ und enthalten dann klare Flüssigkeit. Es ist wohl sicher, dafs Klob hier cystische Gebilde verschiedener Provenienz zusammenfafst. Aufser diesen werden noch Cysten an den Tubenfransen, „welche in einer Art von Hydropischwerden des Endkolbens derselben zu begründen sind“, genannt; sie besitzen oft einen Stiel und ähneln dann Morgagni'schen Hydatiden, enthalten Serum, Kolloïdmassen oder geschichtete Kalkkörperchen (Rokitansky).

Kiwisch fand erbsen- bis wallnufsgrofse Cysten unter der Schleimhaut.

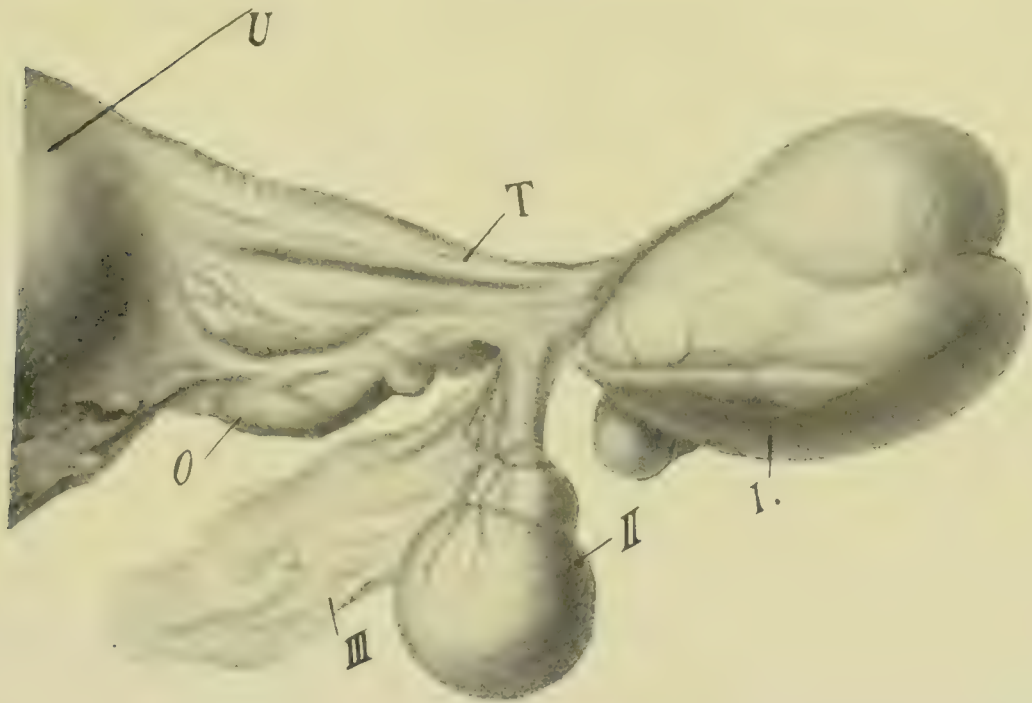
Nach v. Winckel kommen Cysten in allen Wandschichten der Tube vor. Am häufigsten im Peritoneum von Mohnkorn- bis Erbsengrofse. Die in der Muscularis befindlichen „entstehen vielleicht durch Blutergüsse“.

d'Hotmann sah kleine, cystische, mit Cyliinderepithel bekleidete Hohlräume im mittleren Teil einer Tube aufserhalb der Ringmuskulatur gelegen, in einem zweiten Fall eine 2—3 cm grofse, sonst gleich beschaffene in gleicher Lage; desgleichen in einem dritten Falle multiple erbsengrofse, mit Cyliinderepithel ausgekleidet. d'Hotmann sieht sie als Überreste des Wolff'schen Ganges an und zwar durch Einschluss von Zellen des letzteren in die Wand des Müller'schen Ganges zu einer bestimmten Zeit des embryonalen Lebens entstanden.

Sänger unterscheidet:

1. Serocysten s. Serocelen, entstanden durch Ansammlung seröser Flüssigkeit zwischen Lamellen von Neomembranen. Sie können einzeln oder multipel vorkommen und Kindskopfgröße erreichen. (S. Entzündungen, Fall Zedel.)
2. Lymphangiektasien und lymphangiektatische Cysten in drei Formen:
 - a) Als kleine Bläschen auf Tube und Ligament — identisch mit denen der älteren Autoren.

Fig. 132.



Eigentümliche cystische Gebilde, welche am und in der Nähe des abdominalen Tubenendes aufsitzen. Myomatosis uteri, die Tube nicht wesentlich verdickt, die Pars ampullaris sogar auffallend dünn. Abdominalende verschlossen, daselbst befindet sich die größte dieser Cysten (I); sie ist dünnwandig, mit klarer Flüssigkeit erfüllt, zeigt an zwei Stellen leichte Einschnürungen und an mehreren Stellen der Oberfläche haften Teile von Neomembranen. Cyste II kleiner, ähnlich beschaffen hängt an einer Art Stiel, der vom Rande des Lig. lat. ausgeht und nur häutig ist. Hinter dieser sitzt Cyste III, welche, entleert, als schlaffer Sack herabhängt. Von Fimbrien nichts zu sehen. Deutlich springen die blutgefüllten Gefäße der Cystenwandungen ins Auge. Die Art der seinerzeit vorgenommenen Konservierung gestattete leider keine Verwertung zur histologischen Untersuchung, jedoch hat die Annahme, daß sogen. Adhäsionscysten vorliegen — es bestanden auch anderwärts Residuen einer Pelvipерitonitis — am meisten für sich. U Uterushorn (mit interstitiellem Myom). T Tube. O Ovarium.

- b) Gewundene verästelte Schläuche mit Einschnürungen und blasigen Vortreibungen. Sitz: in oder unter dem Peritoneum von Tube und Ligament.
- c) Lymphangiektatische Cysten, größere, zartwandige, isolierte Cysten mit dem Sitz im tubaren Subserosium oder Mesosalpingium.

Die beiden letzteren kommen besonders bei Uterusmyomen vor.

3. Die Hydatid Morgagni als physiologische Cyste des Fimbrienendes.

Fabricius hat in seiner Abhandlung eine Übersicht der an Tuben, Ligament und Uterusoberfläche vorkommenden Cysten gegeben und geht näher auf die von ihm beobachteten subserösen Cystchen ein. Sie waren teils von Cylinderepithel ausgekleidet, teils von geschichteten, kankroidperlenähnlichen Körpern erfüllt. Ihre Entstehung erklärt Fabricius derart, daß durch Entzündung der Serosa Epithel zur Wucherung angeregt wird, wodurch es zur Einstülpung des letzteren und Bildung von Epithelschläuchen unter der Serosa und im lockeren subserösen Gewebe, ja sogar in der Muscularis kommt. Durch mehrfache Abschnürung und Sekretstauung bilden sich Cystchen. Die geschichteten Körper entstehen durch Epitheldegeneration. Das Epithel denkt sich Fabricius durch Entzündung entweder aus dem Tubenserosaendothel, oder aus dem Keimepithel hervorgegangen, welches letzteres sich unter dem Einflusse der Entzündung über die Tube hin proliferiert.

Sappey liefs diese kleinen Cystchen sogar aus transplantierten Ovula hervorgehen, welche bei Atresie der Tuben nicht in, sondern auf diese gelangen und dann degenerieren.

Pilliet führt den wiederholten Befund von geschichteten Plattenepithelien als Gegenbeweis an; ebenso, und zwar mit Recht, daß die Tuben oft gar nicht verschlossen sind. Er ist geneigt, die Cysten — wenigstens zum Teil — als Reste des Rosenmüller'schen Organes aufzufassen.

Wir haben häufig solche Cystchen gesehen, teils bei Uterusmyom teils ohne solches, bei entzündeten und gesunden Tuben, bei älteren und jüngeren Personen. Sie bestanden in den untersuchten Fällen aus dünner bindegewebiger Wand und waren mit einer einfachen Lage flacher, endothelähnlicher, nie cylindrischer Zellen ausgekleidet. In einem Falle war ein Teil einer solchen — ganz kleinen — Cyste mit polygonalen, einen gut färbbaren Kern enthaltenden Zellen erfüllt. In einem anderen Falle liefsen sich durch Serienschritte zwei dünne, sich allmählich verjüngende Ausläufer einer etwa hanfkorngrossen Cyste nachweisen. Auch geschichteter Inhalt, der ganz den Eindruck von Plattenepithellamellen darbot, war in einem Falle zu sehen. Wir können uns der Ansicht nicht verschließen, daß wenigstens der gröfsere Teil dieser Cystchen vom Serosaendothel herstamme.

Die von Sänger als lymphangiectatische Cysten bezeichneten Gebilde konnten wir kürzlich wohlausgeprägt gelegentlich einer Ovariectomie beobachten. Es lagen keinerlei peritonitische Veränderungen vor; fast der ganze Uterus, die Tuben und Ligamente erschienen förmlich übersät mit solchen bis erbsengrossen, flachen Cystchen.

TAFEL IX. FIG. 1, 2, 3.

Fig. 1.

Tube mit Nebentuben. Natürliche Gröfse (von einem puerperalen Uterus). *T* Tube. *Lr* Lig. rotundum. *Ov* Ovarium. *F* Fimbrienende. *T* kurze Nebentuben, die eine links mit Kranz kurzer Fimbrien versehen, die andere „cystisch degeneriert“. *T*₂ Nebentube sich gabelig in zwei sekundäre Ästchen (*T*₃) teilend, von denen das eine nahe am blinden Ende zwei kleine mit einer kleinen Fimbrienrosette versehene Öffnungen hat, während das andere einen kirschgrofsen cystischen Kopf trägt.

Fig. 2.

Tuberkulöse Tube (ca. $\frac{1}{4}$ der natürlichen Gröfse). Sekundäre Infektion. Infiltrat. apic. pulm. Tubercul. peritonei. Ascites. Die Tube ist stark geschlängelt, der Serosaüberzug gerötet und mit zahlreichen Tuberkeln (*ST*) bedeckt. Die Fimbrien geschwollen und stark gerötet, schlagen sich zum Teil über den Tubenrand zurück (*F*). *J* isthmisches Tubenende.

Fig. 3.

Tuberculosis tubae. Rechte Tube mit zugehörigem Uterushorn; natürliche Gröfse. Tube daumendick, von Neomembranen zum Teil bedeckt, mit den Nachbarorganen im kleinen Becken verlötet. Die hochrote Farbe der Serosaoberfläche grenzt sich auf beiden Seiten (die linke Tube zeigt ähnliche Beschaffenheit wie die rechte) gegen die viel blässere des Bauchfellüberzuges der Gebärmutter auffallend scharf ab. Am Isthmus eine kugelige Auftreibung (*I*), welche — wie ein Durchschnitt lehrt — durch eine Eiteransammlung bewirkt ist. Tubenwand an dieser Stelle dünner als am lateral gelegenen Anteil. Innenwand der Tube einem Granulationsgewebe ähnlich, nach Entfernung des dicklichen gelben eitrigen Inhaltes. Die Fimbrien geschwollen infolge ihrer Durchsetzung mit Tuberkeln und ihres fibrinös-eitrigen Belages von eigentümlicher graurötlich gelber Farbe. (In der Abbildung nur zum Teil sichtbar, [*F*]). Die Serosa des mitentfernten Teiles des Lig. lat. (*L*) ebenso stark gerötet, wie die Tubenserosa. *Ov* Ovarium. *M* Neomembranen. *U* Uterus. *T* vereinzelte Serosatuberkel.

Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



TAFEL X. FIG. 1, 2.

—

Fig. 1.

Torsion der Tube. Hämatosalpinx. Natürliche Gröfse. *U* Uterus (vordere Fläche). *O* Orificium externum, *HS* Rest eines Hämatocelenpackes. Die abgebildete rechte Tube war im Douglas fest verwachsen. An ihrem Abgang vom Uterus verdickt, wird sie plötzlich dünner und verläuft ca. 3 cm als gänsekielicker, gedrehter Strang *T*, schlägt sich dann mit scharfer Knickung nach unten, indem sie zu einem über daumendicken, wurstförmigen Gebilde anschwillt (*A*), welches dunklere Farbe hat, als die übrigen Teile und mit Fetzen von Neomembranen bedeckt ist. Das Ovarium (*Or*) von eigentümlicher Form ist dem Knickungswinkel der Tube fest angebacken.

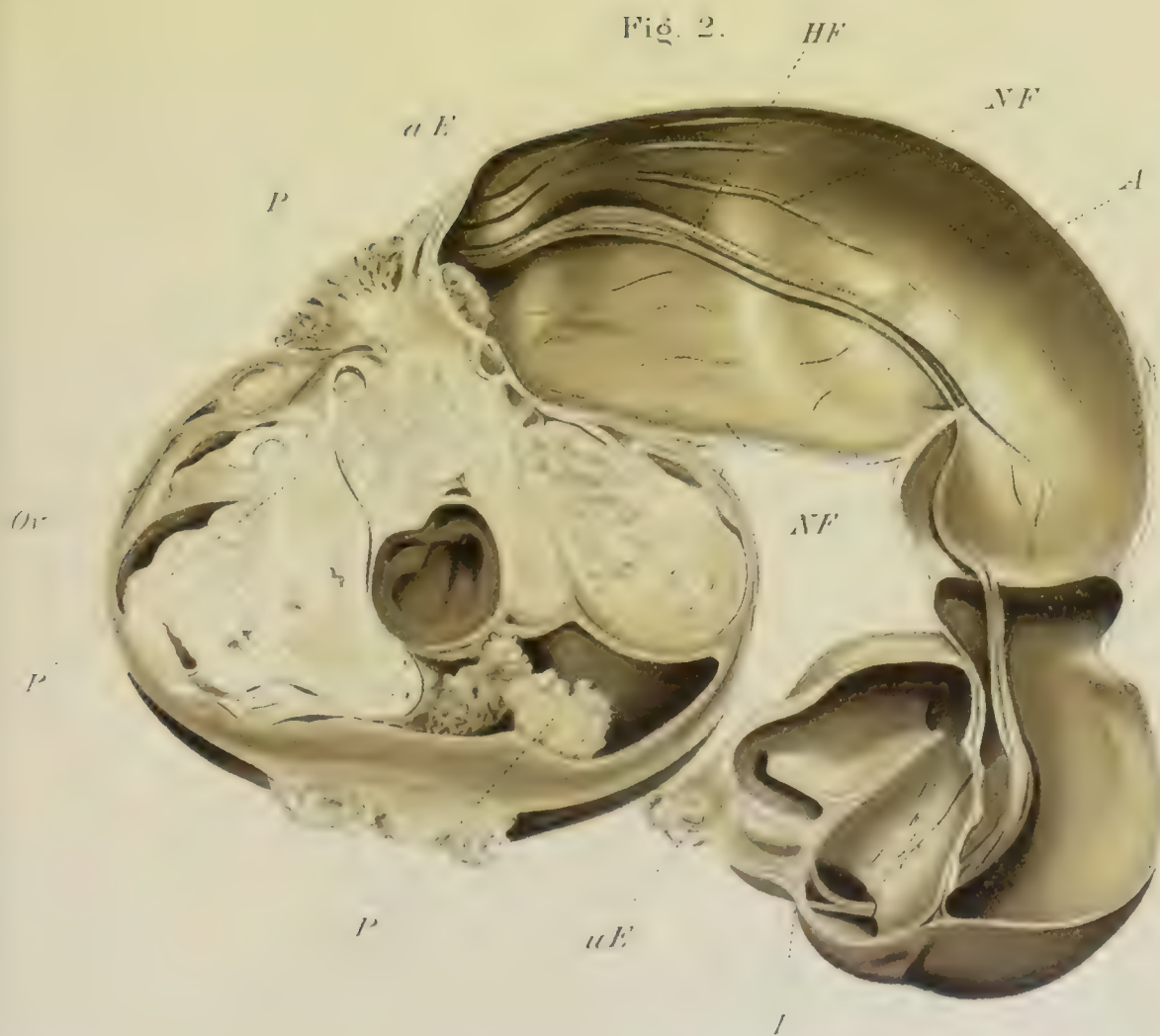
Fig. 2.

Hydrosalpinx, am abdominalen Ende mit einem papillären Kystadenom verwachsen. Natürliche Gröfse. Durchschnitt. Die Tube nimmt vom uterinen Ende (*uE*) allmählich an Umfang zu. Im Anfangsteile stark gewunden (*J*) ist sie im ampullären Anteile (*A*) mehr walzenförmig und mit dem Abdominalende (*aE*) mit der Eierstockgeschwulst aufs innigste verwachsen. Bei *P* sind papilläre Wucherungen in das Tubeninnere durchgebrochen. *Or* Ovarium. *P* papilläre Massen. *HF* Hauptfalten. *NF'* Nebenfalten der Tube.

Fig. 1.



Fig. 2.



TAFEL XI. FIG. 1, 2.

Fig. 1.

Frontalschnitt durch einen Uterus mit erkrankten Adnexen *in situ*. Natürl. Gröfse (Gonorrhoea ascendens: Endometritis, Pyosalpinx et Oophoritis chronica bilateralis: Perimetritis.) Diese Abbildung eines Beispielles schwerer gonorrhöischer Erkrankung soll das gegenseitige Lagerungsverhältnis insbesondere von Tube und Ovarium, wie es bei „Adnex-tumoren“ häufig besteht, zur Ansicht bringen. Jede Tube ist mit dem entsprechenden Ovarium zu einem unregelmäßigen Klumpen innig verwachsen, so dafs im uneröffneten Zustande — auch zufolge der Bedeckung mit Neomembranen — eine Unterscheidung der beiden Organe kaum möglich ist. Auf dem Durchschnitt erkennt man — links — am mehrfachen Getroffensein und verschiedenen Kaliber des Tubenlumens (*Tl*) Schlängelung und allmähliche Dickenzunahme. Am weitesten zeigt sich, wie gewöhnlich, die Ampulle. Sowohl Muskelwand als Schleimhaut bedeutend verbreitert. Die rechte Tube (*Tr*) kürzer — zeigt dieselben Veränderungen und schlägt sich bogenförmig über das Ovarium nach hinten und unten. — Eigentümlich ist die Mißstaltung der erkrankten Ovarien, bedingt durch die Verwachsung mit den Tuben und den Druck der benachbarten Organe. *U* Uterus. *Td* rechte Tube *Tl* Tubenlumina. *Od* rechtes, *Os* linkes Ovarium. *F* cystisch erweiterte Follikel, zum Teil mit hämorrhag. Inhalt. *VS* Vasa spermatica. *L* Ligam. latum.

Fig. 2.

Grofse Pyosalpinx (natürliche Gröfse) mit untereinander verwachsenen Windungen. Längsschnitt. *Tl* Tubenlumen, *Tl₁* Tubenlumen nahe dem Uterus. *A* Ampulle. *Tw* verdickte Tubenwand. Das Ovarium (*O*) mit der Ampulle verwachsen, ist stark in die Breite gezogen und enthält drei cystische Follikel mit hämorrhagischem Inhalte.

Fig. 1.

Td

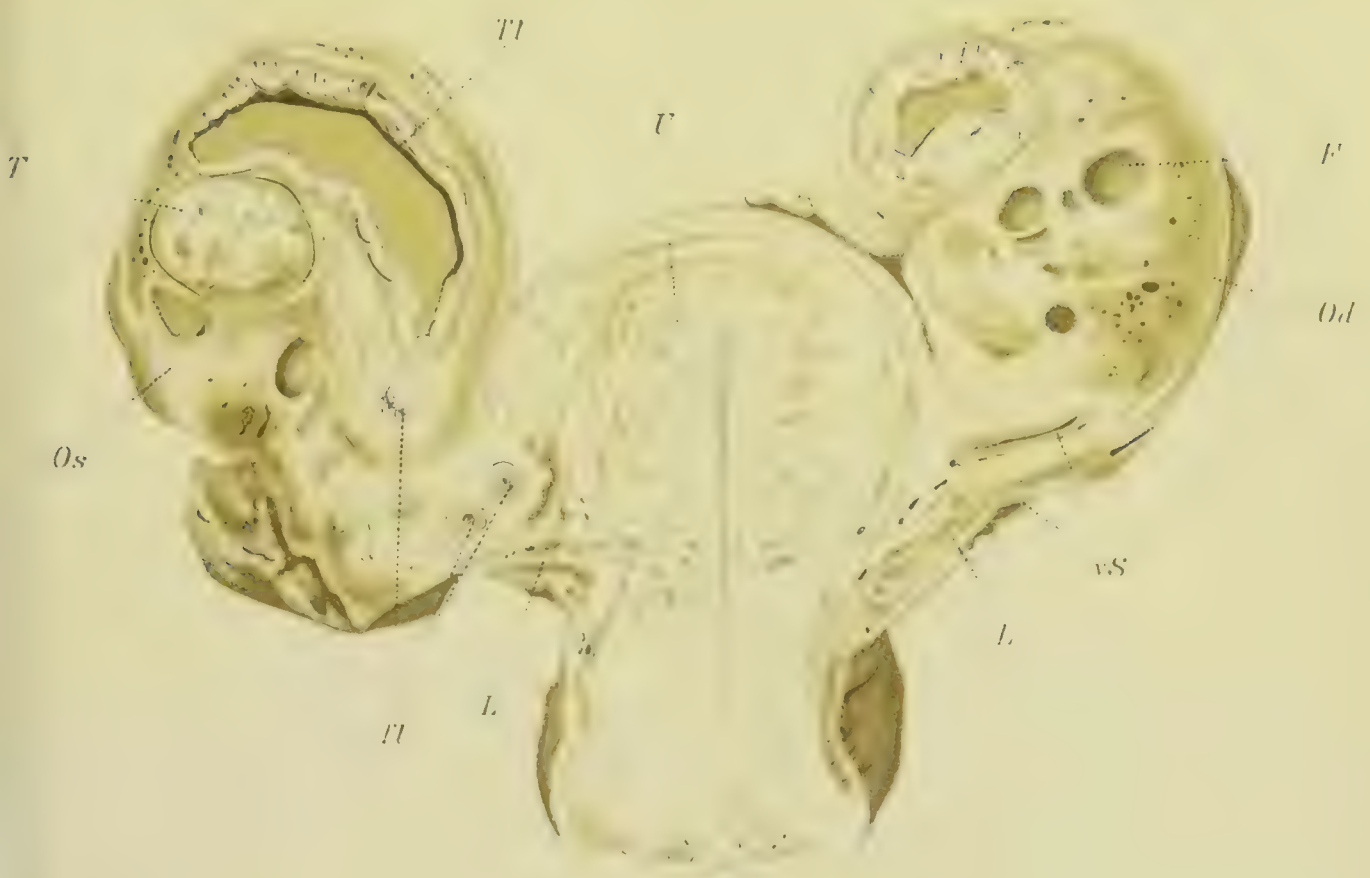
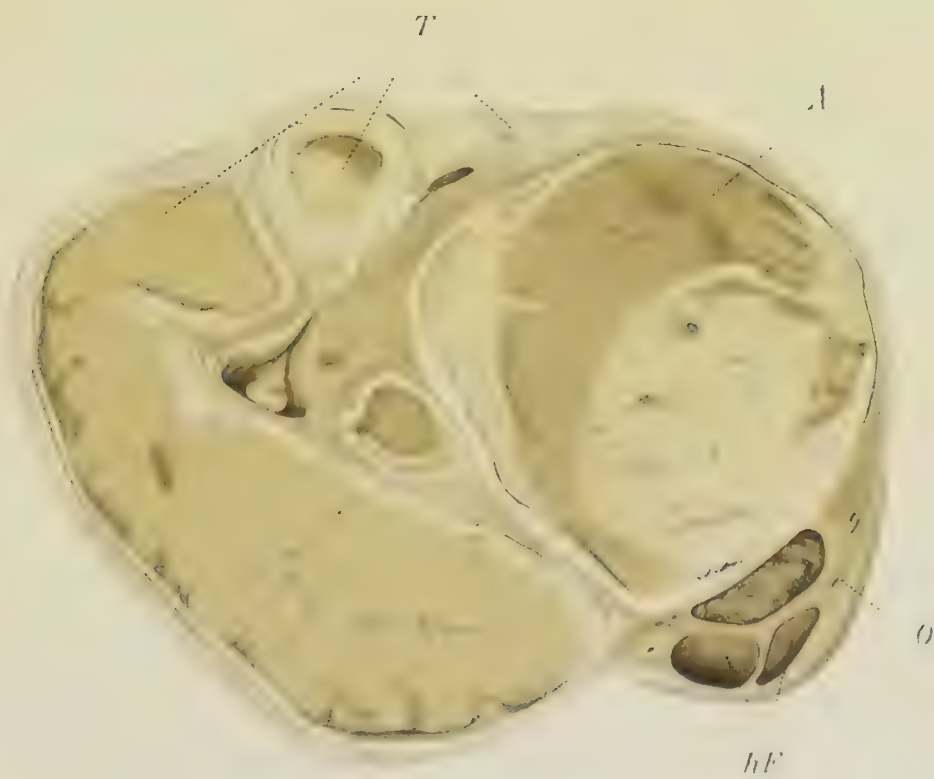


Fig. 2.



Die Erkrankungen der Tube.

II. Teil.

Von

J. Veit, Leiden.

INHALT: Symptome p. 753—768. Sterilität p. 754; Menstruationsstörungen p. 756; Hydrops tubae profluens p. 761; Perforation p. 762; Störungen der Allgemeinbefunde p. 762; Peritonitische Erscheinungen p. 765. — Diagnose p. 768—782. — Prognose p. 783—786. — Therapie p. 786—831. I. Prophylaxe p. 786; II. Behandlung der Tubenerkrankungen p. 789; A. Konservative Methode p. 789; B. Operative Methode p. 803; a) Vaginale Uterusexstirpation p. 804; b) Kastration p. 810; c) Abdominale Radikaloperation p. 814; d) Vaginale Laparotomie p. 816; C. Anwendung dieser Methoden p. 817; D. Schlussbemerkung p. 830.

Symptome.

Die Erscheinungen, welche von Tubenerkrankungen ausgehen, werden je nach der Art und je nach der Intensität derselben sehr wesentlich von einander verschieden sein. In einer grossen Zahl von Fällen wird die Tubenaffektion nur ein zufälliger Befund bei einer Sektion sein, ohne jemals Erscheinungen gemacht zu haben, sie wird sich nur zufällig bei der Untersuchung finden, in anderen direkt das Leben gefährden können, gleichfalls manchmal ohne vorher irgend welche prämonitorische Symptome dargeboten zu haben, oft allerdings nach langem, schwerem Kranksein; und dazwischen liegen natürlich eine grosse Reihe von Verschiedenheiten.

Die Erkenntnis, dass Tubenerkrankungen symptomelos existieren können, ist von besonderem Wert, weil sie uns die Pflicht aufer-

legt, bei allen Frauen, welche uns wegen Genitalleiden konsultieren, unabhängig von den Symptomen stets die Tuben zu untersuchen. Man kann diese Thatsache sich zum Teil damit erklären wollen, daß die Symptome sehr geringfügig sind, die Kranken indifferent sind u. s. w. Aber genaue Befragung einsichtiger Patientinnen hat uns oft genug die Abwesenheit aller Klagen und Symptome ergeben, die auf die Beteiligung der Tuben hinweisen. Diese Thatsache ist deshalb besonders wichtig, weil man unvermutet die beginnende Erkrankung nach kleineren operativen Eingriffen bedenklich werdend, sehen kann.

Allerdings muß man mit dem Begriff „symptomenlos“ streng sein.

Schon nicht mehr als symptomtenlos darf man diejenigen Tubenerkrankungen bezeichnen, bei denen Sterilität besteht. Ein vorsichtiger Arzt wird bei längere Zeit steril verheirateten Frauen immer doppelt genau auf etwaige Veränderungen der Tuben achten. Zwar wird man die Tuben seltener anschuldigen dürfen, als man oft annimmt. Die Gonorrhoe des Mannes in ihren letzten schwer heilbaren Residuen führt bekanntlich oft zur Sterilität des Mannes durch Azoospermie, deren Erklärung in der Epididymitis oder chronischen Prostatitis meist gefunden werden kann; gleichzeitig ist aber die Gonorrhoe noch auf die Frau übertragbar und kann dann durch Endometritis zur Salpingitis und zum Tubenverschlufs führen. Selbst wenn bei solchen Frauen die Tube offen geblieben wäre, würde wegen Azoospermie des Mannes die Ehe doch steril sein. Wenn aber nach z. B. in erster Ehe erworbenem Tubenverschlufs der zweite Mann völlig gesund ist, so wird man erst von Sterilität durch Tubenverschlufs sprechen dürfen. In den erstgenannten Fällen wird man nur von Sterilität des Mannes und Tubenerkrankung, vielleicht Tubenverschlufs, der Frau sprechen müssen.

Gerade diese Verhältnisse zu beurteilen ist im einzelnen Fall sehr schwer; es scheint eine Heilung der Azoospermie, zwar oft nur ganz vorübergehend, möglich zu sein und erst, wenn diese in einer gonorrhoeischen Ehe eingetreten und sicher nachgewiesen ist, wird man den Tubenverschlufs als Ursache der Sterilität anschuldigen und daher, wie wir sehen werden, eventuell behandeln dürfen.

Nicht immer ist übrigens Tubenverschlufs nötig, um Sterilität zu erklären; auch bei offener Tube kann eiterige oder katarrhalische Schleimhautentzündung, wenn sie die Flimmerbewegung auf den Epithelien vernichtet, die Fortbewegung des Eies unmöglich machen.

Neben den symptomtenlosen Tubenerkrankungen wird man also sofort die die Sterilität bedingenden nennen müssen. So wenig hierdurch das Leben bedroht wird, so liegt doch ein wichtiges Symptom der Tubenaffektion vor.

Die anatomische Ursache liegt hier in den geschilderten Veränderungen der Schleimhaut der Tube und in der chemischen Beschaffenheit des Sekretes. Eine Überwindung der Erkrankung durch die Natur ist jedoch möglich, so lange die Tube noch offen ist. Hieraus kann man es sich erklären, daß in einzelnen Ehen trotz jahrelanger Sterilität doch noch einmal Konzeption eintritt.

Nur ausnahmsweise wird man völlig beweisende Beobachtungen dafür beibringen können; die leider überaus große Verbreitung antikonzeptioneller Mittel wird es erklärlich erscheinen lassen, daß wir die einfache Thatsache der Konzeption nach langer Pause noch nicht in dem Sinne der zufälligen Heilung einer Gonorrhoe deuten. Doch wird jeder erfahrene Gynäkologe Fälle kennen, in denen zuerst die Frau an Gonorrhoe litt und in denen der Erkrankung eine deutliche Veränderung an den Tuben folgte. Wenn hier nach jahrelanger Sterilität Konzeption auftritt, so wird man dies in dem Sinne einer Heilung ansehen können. Nachlassen der Potenz des Mannes tritt ja oft genug ein, dadurch wird der Coitus seltener ausgeübt und führt nun die sexuelle Ruhe in der männlichen Urethra und in der Tube der Frau Besserung herbei. Auch der Eintritt einer Schwangerschaft in der Tube scheint uns in diesem Sinne gedeutet werden zu müssen; daß vor Eintritt der Gravidität hier meist Veränderungen bestanden, ist eine Überzeugung, die sich uns immer mehr gefestigt hat; die geringe Stärke derselben macht den Nachweis oft mühsam, aber bei gut zur Untersuchung geeigneten Fällen lehrte uns die Untersuchung fast regelmäßig Veränderungen finden. Ebenso gehört die sekundäre Sterilität zu den Erscheinungen von Tubenerkrankungen. Eine Frau konzipiert bei frischer Gonorrhoe des Mannes oder noch vorhandenen Resten bei demselben gleich im Beginn ihrer Ehe, um nun im Laufe ihrer Ehe, besonders im Wochenbett, solche Schleimhauterkrankungen zu erwerben, daß Konzeption vorläufig oder definitiv nicht mehr stattfindet. Durch die Gonorrhoe des Mannes werden die Veränderungen dauernd unterhalten; selbst wenn kein Tubenverschluss sich bildet, bleibt die Frau in dieser Form der gonorrhöischen Ehe, in der es noch einmal bei Beginn zur Konzeption kommen kann, steril (sog. Einkind-Sterilität).

Man kann es sich also so vorstellen, daß sehr verschiedene Tubenerkrankungen Sterilität bewirken, solche, die zum Verschluss der beiden abdominalen Enden führten, Hydrosalpinx und Pyosalpinx, und daß Entzündungen ohne Verschluss jedenfalls vorübergehend dasselbe bedingen, weil durch die Zerstörung des Epithels oder wenigstens Alteration der Flimmerbewegung das Ei nicht weiter gebracht wird, oder durch die chemische Beschaffenheit der Tubensekretes die Spermatozoen getötet werden oder durch zu reichliches Sekret die Einbettung des Eies verhindert wird, also durch alle Arten der Salpingitis. Heilen nun derartige Erkrankungen bei offenem abdominalen Ende ganz aus, und ist der Ehemann gesund geworden, so kann es zur uterinen Schwangerschaft kommen; bleiben jedoch noch auf der Schleimhaut Veränderungen übrig, so entsteht leicht bei gesunden Spermatozoen eine tubare Schwangerschaft. Die größte Sicherheit gegen das Entstehen der letzteren in einer gonorrhöischen Ehe liegt darin, daß meist die Heilung des Mannes nicht erfolgt und daß, wenn die Tube fast gesund wird, dann nicht sicher die Potenz des Mannes in Ordnung zu sein braucht. Man muß natürlich die Heilungsmöglichkeit der Salpingitis im Auge behalten, um nicht etwa, weil eine Patientin einmal kranke Tuben hatte, sie für dauernd steril zu erklären.

Wir brauchen wohl nicht zu betonen, daß die Sterilität durch Tubenerkrankungen natürlich bei den gonorrhöischen Formen hauptsächlich, aber auch bei allen anderen Arten der Salpingitis vorkommt.

Mit der Sterilität wird oft die weitere Funktion der weiblichen Sexualorgane in Verbindung gebracht, die Libido sexualis und es ist daher berechtigt zu fragen, ob etwa die Tubenerkrankung nicht nur Sterilität, sondern auch Verminderung des Geschlechtstriebes bewirkt.

Hierüber zu urteilen ist äußerst schwierig; die gewöhnliche Angabe selbst sehr erfahrener Gynäkologen lautet ja dahin, daß die Libido bei der Frau überhaupt sehr gering sei ¹⁾.

Ich kann mich dieser Ansicht im allgemeinen nicht ganz anschließen, die Frage vielmehr für schwer löslich ansehen; allerdings sind die Angaben der Frauen darüber meist anders, sie erklären auf Befragen, daß der Coitus ihnen eine Last sei, der sie sich nun einmal nicht entziehen können, daß gar keine Neigung dazu bestände u. s. w. — aber wenn ich mir thatsächliche Beobachtungen vergegenwärtige, bei denen Frauen mit schweren Beckenperitonitiden, von denen sie den Ursprung kennen, nach Auflösung der ersten Ehe doch wieder sich verheiraten, ferner solche, bei denen Puellae publicae notdürftig gebessert, trotz aller Mahnung zum Aushalten im Krankenhaus, durch übermächtige Gewalt gezogen immer wieder zu ihrem Gewerbe zurückkehren, bis endlich, aber erst nach dem vorübergehenden oder dauernden Erlöschen der sexuellen Funktionen, also meist sehr spät die „Vereine zur Hebung der Moral“ das gefallene Mädchen oft auch nur zeitweise zu „retten“ imstande sind, so kann ich die unbewusste Gewalt der sexuellen Triebe bei der Frau unmöglich gering anschlagen. Ob die Frauen sich dessen nicht bewußt werden, oder ob sie die Wahrheit zu sagen sich scheuen, ob sie nur aus äußeren Gründen, um den zweiten Mann zu fesseln, sinnliche Triebe heucheln und nur der äußeren Stellung halber eine zweite Ehe eingehen, lasse ich dahingestellt. Hier bei den Tubenerkrankungen kann man jedenfalls von einer zeitlichen Verminderung der Libido sexualis, wie groß oder klein sie auch sei, nicht sprechen; oft genug jedenfalls gehen Frauen mit Tubenerkrankungen eine zweite Ehe ein. Von einer Vermehrung gegen die Norm ist aber auch nichts Sicheres zu bemerken.

Störungen der Menstruation können bei Tubenerkrankungen vorkommen, aber sie können auch fehlen.

Am intensivsten zeigen sich dieselbe bei mangelhafter Bildung der Tuben, aber nicht von diesen, sondern von der stets gleichzeitig bestehenden rudimentären Bildung des Uterus und der Ovarien sind sie hier abhängig. Überhaupt wird man von all den weiteren Veränderungen der Menstruation vielfach sagen können, daß es fraglich bleiben muß, wie weit sie ausschließlicly von der Tubenerkrankung abhängig sind. Hierin rechne ich schon die Dysmenorrhoe. Diese Erscheinung kann natürlich aus den verschiedensten Ursachen entstehen:

¹⁾ Hegar, Der Geschlechtstrieb. Stuttgart 1894. p. 5.

findet sich objektiv die Tube dabei verändert, so ist man wohl berechtigt, die Schmerzen wenigstens teilweise auf diese Affektionen zu beziehen. Wir werden je nach dem Untersuchungsbefund dies beurteilen. Am ehesten wird man dann diesen Zusammenhang annehmen dürfen, wenn die Erscheinung eklatant erworben ist und nun Tube und Ovarium in eine Tumormasse verwandelt im Becken adhärent liegen, oder wenn man entsprechend der Schilderung von Chiari und Schauta besondere Knotenbildung in der geschlängelten Tube fühlt, (Salpingitis nodosa isthmica). Einem bestimmten Typus entspricht aber die von der Tube abhängige Dysmenorrhoe nicht, sie kann ebenso gut vor dem Beginne des Blutabganges, also mit der prämenstruellen Kongestion in Verbindung gebracht werden, als auch während der ganzen oder eines Theiles der Menstruation sich zeigen. Nach den klinischen Zeichen kann man daher eine mechanische Dysmenorrhoe vermuten und doch eine tubare vor sich haben. Die Erklärung ist dann übrigens oft verschieden; in einzelnen Fällen kann eine uterine Dysmenorrhoe die Hauptsache sein, die Tubenveränderung nebenher bestehen, in anderen Fällen ist die menstruelle oder prämenstruelle Hyperämie der Tube allein oder mit gleichzeitiger Schwellung, in noch anderen die Reizung der peritonitischen Verwachsung die Ursache der Dysmenorrhoe. Auch bei der Genitaltuberkulose, die doch meist die Tube befällt, ist die hauptsächlichste Veränderung der Menstruation, die regelmässig eintritt, die Dysmenorrhoe¹⁾.

Veränderung des Charakters der Menstruation findet man also nicht selten bei verschiedenen Tubenerkrankungen, aber gewissermaßen als Zeichen der Schwierigkeiten eines einheitlichen regelmässigen Bildes muss man daran festhalten, dass sowohl Menorrhagie als Amenorrhoe vorkommt.

Auch bei diesen Störungen der menstruellen Funktionen ist nicht stets dieselbe Tubenerkrankung anzuschuldigen. Die Schwierigkeit wird auch dadurch so gross, dass man den Unterschied zwischen einer uterinen Blutung, die abhängt von einer Anhangserkrankung, und einer solchen, die auf uterine Erkrankungen zurückzuführen ist, die also nur zufällig durch eine Tubenerkrankung kompliziert ist, nur sehr schwer wird klinisch machen können. Es scheint dabei am wahrscheinlichsten zu sein, dass die Tubenerkrankung selbst dabei eine sehr geringe Rolle spielt, dass vielmehr der Beteiligung des Ovariums die Hauptbedeutung zuzumessen ist. Ist durch die längere Erkrankung der Tube die Reizung des Ovariums eingetreten, so wird auch der Follikelapparat betroffen sein und analog der Vorstellung, dass als Funktion der Ovulation auch die menstruelle Blutung anzusehen ist, wird durch einen Reiz in dem Graaf'schen Follikel eine Störung und zwar meist eine Vermehrung der menstruellen Blutung die Folge sein. Dass man hierbei auch die Tube erkrankt findet, hat weniger Wert für die Deutung dieser Blutung als abhängig von den Tubenveränderungen, sondern ist vielmehr wichtig als Erklärung der Ätiologie der Eierstockserkrankung, es handelt sich um eine durch Salpingitis

1) Hegar, Genitaltuberkulose. Stuttgart 1886. p. 28.

vom Uterus aus fortgeleitete Affektion der Ovarien. Dafs die Salpingitis auch in der Ätiologie dieser Zustände eine Rolle spielt, ist wichtig zu beachten; die akute Exacerbation derselben sowie die Entstehung von Beckenperitonitis droht durch mechanische Uterusbehandlung. Wie wenig übrigens die Tubenveränderung für die Erklärung der Menorrhagien die Hauptsache ist, beweisen uns auch die ganz analogen Fälle von Blutungen, die allein von Ovarialerkrankungen abhängen¹⁾.

Wenn hier die fortgeleitete Eierstocksveränderung in akutem Reizzustand Menorrhagie bedingt, so kann bei Schrumpfungsvorgängen, die zum Schluß dieser Prozesse sich einstellen können, Amenorrhoe folgen; doch würde uns die Tubenerkrankung auch hierbei zur Erklärung dieser Erscheinung nur untergeordnete Bedeutung zu haben scheinen. Nach dieser Darstellung der Verhältnisse ist der Wechsel in dem zu Grunde liegenden Krankheitsbefunde und in der Häufigkeit und die Unregelmäßigkeit sehr erklärlich: Solange die Tubenerkrankung nicht zur Ovarialveränderung führt, braucht keine Unregelmäßigkeit in der Menstruation sich geltend zu machen, höchstens könnten wir uns die Dysmenorrhoe durch die begleitende Perimetritis erklären; ist aber der Eierstock krank — wenn auch oft makroskopisch und bei klinischer Untersuchung die Veränderung an ihm weniger auffällt, als an der Tube — so können die verschiedensten Arten der Tubenerkrankungen bei Menorrhagie, Amenorrhoe, Dysmenorrhoe gefunden werden, und bleibt die wesentliche Erklärung doch im Ovarium gelegen.

Ein weiteres häufiges, aber auch nicht konstantes Symptom der Tubenerkrankung ist das Auftreten der verschiedensten Formen von Schmerzen. Bevor wir auf die Erklärung derselben eingehen, die auch hierbei wie bei der Menstruationsstörung weniger wichtig ist, als das Vorkommen selbst, muß betont werden, dafs die Lokalisation derselben nichts für die Tuben selbst Charakteristisches hat, auch nicht für bestimmte Lagerung etwaiger Tubensäcke verschiedenartig ist. Am häufigsten hört man über Schmerzen im Kreuz und in der einen oder anderen Seite des Leibes klagen. Der Schmerz in der Lebergegend, der z. B. nach Wood²⁾ für die Tubenerkrankungen charakteristisch sein soll, kommt nach unserer Erfahrung nicht auffallend häufig hierbei vor. Der Schmerz verbindet sich übrigens oft mit Übelkeit; auch wird der Rücken, die Tiefe des Beckens, Druck auf die Blase etc. angegeben. Der Schmerz soll bohrend, stechend, ziehend sein, nicht selten hört man von kolikartigen Schmerzen. Gerade die letztere Angabe hat vielfach zu der Erklärung Veranlassung gegeben, dafs regelmäfsig schmerzhaftes Zusammenziehungen der Tube als Ursache anzusehen seien; man würde damit dem Schmerz in seiner Eigentümlichkeit einen ganz bestimmten Charakter beilegen können. Doch geht man wohl nicht fehl, wenn man auch anderweite

¹⁾ s. auch Czempin, Z. f. Geb. u. Gyn., Bd. 13, p. 339. Herzfeld, Allg. Wien. Med. Zeitung 1892, p. 161 ff.

²⁾ Arch. d. Tocol. Vol. XXII, p. 914.

Ursachen für die Angabe von Schmerzen zukünftig: nämlich die Adhäsionsbildung mit Darmschlingen, bei deren Bewegung ziehende, aber auch kolikartige Schmerzen hervorgerufen werden können, die subakute Reizung des schon erkrankten Beckenperitoneum, die regelmässig bei Entzündungen der Tube vorkommt, die Spannung, unter der sich der flüssige Inhalt der Tube befindet, oder in die die Wand durch den Inhalt versetzt wird, der Druck, der auf Nachbarorgane und Nervenbahnen ausgeübt wird. Es ist im einzelnen Fall schwer zu bestimmen, auf welche dieser Arten der Schmerz entsteht; natürlich ohne Tumorbildung kein Druck oder keine Spannung, ohne Adhäsionsbildung keine Beckenperitonitis oder Zerrung am Darm; bei offener Tube, die klein geblieben ist, muß man kolikartige Schmerzen durch die Tubenkontraktionen, die besonders empfindlich infolge der Entzündung der Wand geworden sind, erklären. Eine derartige Annahme ist um so notwendiger, wenn man nach dem Einblick in die Bauchhöhle urteilt; man sieht oft genug eine gleichzeitige Affektion der Ovarien und des Beckenperitoneum; sehr viel häufiger aber erscheint nur die Tube und ihre nächste Umgebung krank; die wenigen zarten Adhäsionen, die man bei der Laparotomie oder der Sektion vielleicht sieht, machen so sehr den Eindruck abgelaufener Peritonitis, die Spannung derselben ist so gering, daß man notgedrungen die Tube anschuldigen wird, wenn man an oder in ihr starke Veränderungen fühlt oder sieht.

Eine weitere Eigentümlichkeit, der die entzündlichen Tubenerkrankungen begleitenden Schmerzen ist die zeitweise starke Exacerbation, die nicht selten eintritt; eine Gelegenheitsursache wird sich meist finden lassen, schwere körperliche Anstrengung, Kohabitation, sonstiges Trauma, starke Verstopfung mit nachfolgender starker Darmbewegung werden gewöhnlich angegeben werden. Diese plötzliche Vermehrung der Schmerzen unterscheidet sich von den erwähnten Koliken dadurch, daß sie Tage lang andauern können.

Zu den eben geschilderten Erscheinungen können im einzelnen weitere hinzutreten, erklärlich durch den Sitz und die Natur der Erkrankung. Dauernde Schmerzen im Kreuz werden selten fehlen, besonders arg sind sie, wenn Tuben und Ovarien in einen Tumor verwandelt, hinter dem Uterus im Douglas'schen Raum fixiert sind, oder wenn sie unter einer adhärennten Retroflexio liegen.

Jedoch bei diesem Symptomenkomplex muß besonders betont werden, daß Tubenerkrankungen auch ganz ohne Schmerzen auftreten können und daß die Schmerzen selbst nichts an sich für Tubenerkrankungen charakteristisches haben, vielmehr bei anderweiten Affektionen der Genitalien in gleicher Weise auftreten können. Man könnte nur eine Eigentümlichkeit als charakteristisches Symptom bei Tubenerkrankung anführen, das ist das Auftreten plötzlicher Schmerzen oder fieberhafter Störungen bei scheinbar gleichgültigen Genitalerkrankungen; erfolgt dies ohne jede oder nur durch eine ganz gleichgültige Veranlassung, so dürfte man nicht fehl gehen, wenn man dies durch eine vorher bestehende Tubenerkrankung sich erklärt. Immerhin gehören aber die verschiedenen Arten

der Schmerzen zu denjenigen Symptomen, über welche am häufigsten bei Tubenerkrankungen geklagt wird. Zu den charakteristischen pathognomonischen Erscheinungen der Tubenerkrankungen muß man also die pelvipеритонitischen Schübe rechnen. Die Eigentümlichkeit der gonorrhöischen Perimetritis immer wieder zu exacerbieren, liegt hierbei nicht in den Adhäsionen begründet, sondern ausschließlich in der Krankheit der Tube und ihrem Inhalt.

Mechanisch als Tumor können ferner von den Tuben Symptome ausgehen. So kann ein Tubensack, der im Douglas'schen Raum adhärent ist, auf das Rektum drücken, es kann eine Kompression auch anderer Teile des Darmes auftreten. Ohne gleichzeitige Affektion auch des Beckenbindegewebes wird aber wohl kaum ein Druck auf die Schenkelgefäße entstehen; doch ist das sicher möglich, denn eine häufige Komplikation der chronischen Salpingitis ist die Infektion auch im Beckenbindegewebe. Narbige Verziehung der verschiedenen Organe, abnorme Annäherung z. B. des Ureters oder der Flexura coli sinistra an die Tuben, Veränderungen, so daß man auch bei den anatomischen Untersuchungen kaum imstande ist, die einzelnen Organe zu erkennen, machen solche Folgen sehr erklärlich. Beteiligung der Harnorgane wird außerdem nicht selten möglich durch die gonorrhöische Infektion, die sowie den Genitalkanal, so auch die Harnwege traf; so wird man Druckerscheinungen auf die Harnwege, Steinsymptome, wie Tenesmus auf die Blase und Schmerzen bei der Harnentleerung häufig sehen, manchmal erklärlich durch die Druckerscheinungen der in eine Geschwulst umgewandelten Tube, manchmal aber aufzufassen nur als eine sehr naheliegende Komplikation. Bei den seltenen malignen Geschwülsten wird die Größe der Geschwulst als solche gewöhnlich ohne Bedenken ertragen; wichtiger ist hier die Kachexie, die allerdings auch sonst ohne Malignität bei Salpingitis auftreten kann. Die größten Tubengeschwülste sieht man bei Hydrosalpinx meist ganz ohne irgend ein Symptom; eventuell entsteht hier nur eine schmerzhaft empfundene Empfindung im allgemeinen ohne Drucksymptome. Auch die plötzlich auftretenden Erscheinungen der Torsion¹⁾ unterscheiden sich in nichts von den gleichen bei derselben Veränderung am Ovarium: es sind plötzlich auftretende heftige Schmerzen, die sich von der septischen oder

¹⁾ Fälle auch siehe:

Delbet, Ann. de Gyn., Bd. 38, p. 138.

Hartmann et Raymond, Ann. de Gyn. Vol. 43, p. 172.

v. Herff, D. G. f. Gyn., VI. Kongress, p. 480.

Hirst, Am. J. of obst., Vol. 33, p. 263.

Jacobs, C. f. Gyn. 1896, Nr. 50, p. 1283.

Legueu et Chabry, Revue de Gyn., II., p. 11.

Napier, London. Obstr. Tr., 34., p. 123.

Sutton, Bl. Lancet 1890, II.

J. Veit, D. G. f. Gyn. 1891, Bd. IV, p. 215.

Warneck, Nouv. Arch. 1895, Vol. X, Nr. 3, p. 81.

Perforationsperitonitis nur durch das Fehlen des Kollapses zu unterscheiden brauchen.

Die Tubenerkrankung kann ferner infolge ihrer Größe oder infolge von Adhäsionen zu starker Stuhlverstopfung Veranlassung geben.

Die körperliche Anstrengung, bei der die Muskulatur der Bauchwand sich kontrahiert und ein Druck auf den Bauchinhalt ausgeübt wird, wirkt hier als Ursache zufälliger Steigerung der Schmerzen. Erklärlich ist es weiter, daß die Darmentleerung mechanisch infolge des Sitzes des Tumors schmerzhaft ist, und noch schmerzhafter wird sie, wenn nun in der unwillkürlichen Neigung die schmerzhaft e Darmentleerung selten vorzunehmen, die Kranken sich chronische Stuhlverstopfung angewöhnen, und dadurch die Defäkation, wenn sie eintritt, sich noch schmerzhafter machen.

Eine besondere Art von Symptomen hängt mit dem Inhalt einzelner Tubentumoren zusammen.

Eine katarrhalische Entleerung aus der Tube durch den Uterus wird unter dem Namen des *Hydrops tubae profluens* beschrieben; die Häufigkeit dieser Erscheinung ist schwer zu bestimmen, da auch bei Uteruskatarrh plötzliche Entleerung größerer Mengen von flüssigem Sekret vorkommen kann. Sicher nachgewiesen ist aber die Tubenentleerung durch den Uterus in einzelnen Fällen; die regelmäßige Folge ist übrigens die Wiederansammlung in der Tube, so daß man nur von einer Erscheinung und nicht von einer Heilung durch die Entleerung sprechen kann.

Klinisch wird sich diese Erscheinung dadurch charakterisieren, daß man bei einer Patientin, deren Genitalien man vor kurzem untersuchte, nach einem so plötzlich auftretenden reichlichen Ausfluß aus den Genitalien den früher gefühlten Tumor der Tube verschwinden sieht. An sich kann man an dem Vorkommen um so weniger zweifeln, weil man bei Tubenschwangerschaft nicht nur das Blut aus der Tube in den Uterus gelangen sieht, sondern auch das Fruchtwasser sich auf diesem Weg entleerte. Ferner sind aber die anatomischen Befunde einzelner Beobachter beweisend. Selten genug mag es sich, und dann wohl nur für sehr starke Entleerungen, nachweisen lassen — aber wahrscheinlich kommt die ganze Erscheinung in geringer Menge häufiger vor, als man denkt.

Neben einer Reihe von älteren Beobachtungen von J. P. Frank, Froriep, Rokitsansky und Klob, sowie einzelnen Mitteilungen von Hennig, Ziegenspeck, A. Martin und verschiedenen Autoren in ihren Lehrbüchern muß man Frankenhäuser's, Scanzoni's¹⁾, Terrillon's²⁾, Schramm-Neelsen's³⁾ und C. Meyer's⁴⁾ Fälle als beweisend ansehen. Wir halten die Erscheinung für häufiger als man im allge-

1) Krankh. d. weibl. Sexualorg. 4. Aufl. II, p. 75.

2) Progrès méd. 1888, Nr. 49.

3) Arch. f. Gyn., Bd. 39, p. 17.

4) Schweiz. Korrespbl. 1892. 17.

meinen¹⁾ annimmt und als man beweisen kann; müssen wir doch bei tubaren Molen manchen Blutabgang aus dem Uterus²⁾ auch aus der Tube erklären und sah doch R. Ols-hausen³⁾ sogar den Fruchtwasserabgang bei Tubenschwangerschaft durch den Uterus erfolgen.

Eine andere Art der Entleerung des Inhaltes der Tube ist der Durchbruch in die Scheide, den Mastdarm, die Blase oder nach außen⁴⁾. Während bei andern Abscessen ein solcher Vorgang als ein günstiger Ausgang betrachtet werden kann, scheint bei der Tube nur selten dies so aufgefasst werden zu können — vielmehr stellt es sich meist so dar, daß nun ein Teil des Tubeninhaltes zurückbleibt, die meist enge Öffnung sich wieder verlegt und nun nach einiger Zeit von neuem der Durchbruch erfolgt; das sich nun wieder ansammelnde Sekret mischt sich allmählich mit Fäulniskeimen und ein sehr unangenehmer, ja oft unerträglicher Gestank kommt aus der Fistel heraus, der sich verringert, wenn einmal wieder reichlichere Entleerung eintrat, um von neuem bei erneuter Sekretverhaltung sich wieder einzustellen. Neuerdings ist diese Erscheinung öfter beobachtet worden, weil operative Eingriffe durch die Eröffnung eines Tubensackes von der Scheide aus dauernd Heilung herbeizuführen hofften. Unsere Erfahrung lehrt uns, daß nicht einmal die Allgemeinerscheinungen dauernd durch Drainage zu verschwinden brauchen.

Aber außer den lokalen Erscheinungen finden wir bei Tubenerkrankungen auch schwere Veränderungen des Allgemeinbefindens. Hierhin muß man z. B. die Verschlechterung des allgemeinen Ernährungszustandes rechnen, die man selbst bei nicht maligner Erkrankung findet; man kann von einer *Cachexia gonorrhoeica* sprechen. Hat man Gelegenheit, Sektionen von derartigen Patientinnen zu machen, so wird man es infolge der braunen Atrophie des Herzens, infolge von Lungen- und Brustfellerkrankungen, Nierenaffektion etc. erklärlich finden, daß die Patientinnen eine fahle Gesichtsfarbe haben, daß selbst jugendliche Patientinnen stark gealtert erscheinen, daß der Puls klein, weich ist, der Organismus wenig Widerstand zu bieten imstande ist. Dazu kommt die häufig zu beobachtende Erhöhung der Temperatur, die in unregelmäßigen Sprüngen sich zeigt. Sie wird selten erkannt, weil allgemeines Unbehagen als sehr erklärlich ertragen wird, ohne daß genauer auf den Grund geachtet wird; am leichtesten verständlich ist die Temperaturerhöhung bei Tuberkulose der Tuben, hier kommt sie am anhaltendsten vor. Aber auch ohne Tuberkulose findet man mäßiges Fieber von langer Dauer und verschiedener Höhe. Sehr hohe Temperatur findet man nur bei frischer Infektion

1) Heitzmann, Allg. Wiener Med. Ztg. 1888. 35.

Mitchell, Am. J. of obst. Vol. 29, p. 519.

Thorn, Centralbl. f. Gyn. 1896, Nr. 43, p. 1103.

Watkins, Am. gyn. obst. Vol. V, p. 528.

2) J. Veit, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 40. p. 159.

3) D. med. Woch. 1889, Nr. 8—10.

4) Mac Laren, Am. Gyn. Tr. Phil. 1891. Vol. 16, p. 449.

J. Veit, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 16, p. 318 u. 410.

Winter, Ebenda, Bd. 25, p. 352.

und akuter Exacerbation chronischer Pelviperitonitis. Ob nun allein in der Sorglosigkeit, mit der solche Patientinnen, sich für gesund haltend, sich allen körperlichen Schädlichkeiten aussetzen, der Grund der Kachexie liegt, oder ob bestimmte Formen besonders hierzu disponieren, lassen wir noch dahin gestellt. Meist ergab sich uns bei den Operationen gerade sehr elender Personen mit einer gewissen Regelmässigkeit eine besonders schwere Affektion der Genitalien, ausgezeichnet durch starke Beteiligung des Bindegewebes, die auf wiederholte peri- und parametrische Affektionen hinwies.

Auch ohne diese Ursache kann die carcinomatöse Erkrankung der Tube zur Kachexie führen, selbst wenn die lokalen Veränderungen noch gering sind.

In einzelnen Fällen zeichneten sich die malignen Tumoren¹⁾ der Tube dadurch aus, daß die Frauen relativ alt waren und daß sich von neuem nach einiger Zeit von charakteristischer Amenorrhoe Blutungen aus dem Genitalkanal eingestellt hatten. In der Zwischenzeit wurde mehrfach wässeriger Ausfluß geklagt. Außerdem schwoll der Leib in einzelnen Fällen an z. T. durch Ascites, z. T. aber seltener durch die Gröfse der Tumoren.

1) Cornil, Soc. de chir. 1892. p. 753.

Cullingworth, London obst. Tr. Vol. 36, p. 307.

Doran, Path. Soc. London. Vol. 39, p. 208 u. 1888/89, p. 211 und London obst. Soc., 38, p. 322.

Eberth und Kaltenbach, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 16, p. 357.

Eckardt, Arch. f. Gyn., Bd. 53, p. 183.

Falk, Berl. klin. Woch. 1898, Nr. 25 u. 26 und Berl. med. Ges. am 11. 3. 1896.

Derselbe, Therap. Monatsheft 1897, p. 313.

Fearne, Arb. aus d. Dresd. Frauenkl., 1895. II. p. 337.

Fischel, Zeitschr. f. Heilk., Bd. 16, p. 143.

Hennig, Centralbl. f. Gyn. 1896, Nr. 47, p. 1203.

Hoffbauer, Arch. f. Gyn., Bd. 55, p. 316.

Knauer, Centralbl. f. Gyn. 1895. 21.

Landau, Arch. f. Gyn., Bd. 39, p. 273.

Miknoff, Medicyna 1891, Nr. 3, p. 181.

Orthmann, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 10, p. 212, Bd. 15, p. 212.

Osterloh, Centralbl. f. Gyn. 1896, p. 809.

Ries, Journ. of the am. med. Ass. Chicago 1897. p. 262.

Roberts, Lond. Obst. Tr. Vol. 39.

v. Rosthorn, Zeitschr. f. Heilk., Bd. 17, Heft 2 u. 3, p. 177.

Routier, Ann. de Gyn. 1893, p. 39.

Sänger in A. Martin, Krankheiten d. Eileiter. p. 251 ff.

Strogonoff, Journ. f. G. u. Fr. Russisch. 1893, Dez.

Thornton, Path. Soc. Vol. 39, p. 208.

Tuffier, Ann. de Gyn. 1894, II., p. 203.

J. Veit, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 16, p. 212.

Warnek, Nouv. Arch. d'obst. et de gyn. März 1895.

Westermarck, Nordish med. Arch. 1892, Heft 1.

Wynter, Tr. Path. Soc. 1891.

Zweifel, Vorl. über klin. Gyn. Berlin 1892. p. 139—141.

In dem von mir beobachteten Fall von papillärem Carcinom mit deutlichen Krebsnestern auch in der Wand wiesen gar keine besonderen Zeichen aufser der Einseitigkeit der Krankheit auf etwas Aufsergewöhnliches hin.

Mit den chronisch infektiösen Tubenaffektionen kann man sowohl die Nervosität wie auch den Ausbruch wirklicher Psychosen in Verbindung bringen wollen; vielfach findet man ja in der Litteratur die Angabe, daß die Ausschaltung der Sexualorgane durch die Kastration und die dadurch erreichte Heilung den praktischen Beweis liefert, daß die Psychose abhängig von den Genitalorganen sei. Wir sind von diesen Beweisen noch nicht überzeugt worden: wirkliche Psychosen werden durch Kastration nicht geheilt, vielleicht tritt eine vorübergehende Besserung ein, vielleicht treten gewisse explosive, maniakalische, nymphomanische Erscheinungen nach der Kastration zurück, aber diese Frage gehört jedenfalls nicht in das Gebiet der Symptomatologie der Tubenaffektionen, vielmehr wird man es hier mit der Frage der Abhängigkeit der Psychosen vom Ovarium zu thun haben. Wir stehen auch hier noch sehr skeptisch den gemeldeten Erfolgen gegenüber und mancher wird die Verschlimmerung von Psychosen durch Kastration, den Ausbruch von Psychosen nach derartigen Eingriffen bei psychisch belasteten Individuen häufiger gesehen haben, als einen wirklich handgreiflichen Erfolg einer Heilung der Psychose durch Operation. Aber wenn wir auch den Zusammenhang nicht übertreiben dürfen, so läßt sich doch ein solcher nicht ganz von der Hand weisen. Wir haben eben die Kachexie berührt, die sich durch Tubenaffektionen und die stets wiederkehrenden Peritonitiden entwickelt. Wir wissen, daß psychisch belastete Personen unter dem Einfluß der Abmagerung und der Gewichtsabnahme nervös oder psychisch erkranken können; es wird uns eine ruhige Überlegung hier nur selten das Messer in die Hand drücken. Entfernung einer derartigen Patientin aus dem Hause wird die stete Wiederkehr der Peritonitiden verhindern, wird vielleicht durch geeignete Kuren eine Besserung der Tubenaffektion und durch Diät die Gewichtszunahme des Körpers wieder erreichen und damit die Folgen beseitigen.

Ferner muß man sich aber in die Seele einer an Salpingitis erkrankten Frau versetzen; sie sieht, daß die Erfüllung der sexuellen Pflichten ihr jedesmal Steigerung ihres Leidens bringt. Da sie glücklicherweise oft keine Ahnung davon hat, daß die Gonorrhoe ihres Mannes nur die Ursache dafür ist, so kann sie sich für körperlich ungeeignet zur Ehe halten, sie kann deprimiert werden durch dasselbe Gefühl, welches einen impotenten Mann melancholisch macht, und die Frau, welche die sexuellen Bedürfnisse ihres Mannes nicht befriedigen kann, wird grübelnd der Neurasthenie zugeführt; unklare Empfindungen werden übertrieben, besonders wenn nun noch die Sterilität dazu kommt; da der psychische Eindruck der Sterilität auf das weibliche Gemüt ein sehr großer ist, so ist es vollkommen erklärlich, daß aus allen diesen Erscheinungen ein an sich oder durch die Erziehung oder das Leben sehr nervös veranlagtes resp. gewordenes Individuum die Summe der hysterisch-nervösen Symptome darbietet. Aber noch mehr kann dies gesteigert werden, wenn eine Frau den Zusam-

menhang der lokalen Störung an ihren Sexualorganen mit der früheren Gonorrhoe des Mannes erkannt hat. Es ist nur zu erklärlich, daß dann selbst nervenstarke Frauen über ihr Schicksal nachdenken und melancholisch werden; besonders leicht kommt es natürlich dazu, wenn von vornherein eine nervöse Belastung bestand.

Man soll den Einfluß der sexuellen Affektionen auf die Existenz psychischer Krankheiten gewiß nicht übertreiben, man soll aber auch die Entstehung von Nervosität durch Störungen der sexuellen Funktionen, welche meist von Tubenerkrankungen entstanden waren, nicht vernachlässigen.

Wir haben gesehen, daß keine der bisher geschilderten Erscheinungen ausschließlich bei Tubenaffektionen vorkommt; daß sie überhaupt vorkommen können, ist natürlich nötig zu wissen. In gleichem Sinne muß auch das Bild der Peritonitis berührt werden; man muß zugeben, daß unter den Ursachen derselben die Salpingitis jedenfalls eine sehr große Rolle spielt; doch können natürlich ebenso gut auch auf anderen Wegen Peritonitiden entstehen.

Das klinische Bild der schwersten Form der allgemeinen Peritonitis sieht man bei der Ruptur einer Pyosalpinx¹⁾. Erbrechen, Auftreibung des Leibes, hohe Temperatur, Beschleunigung der Frequenz des kleinen fadenförmigen Pulses, Schmerzhaftigkeit des Leibes, alle diese klassischen Zeichen der Peritonitis findet man hier vereinigt; doch ist es nicht notwendig, sie alle zu finden; der Kollaps der Patientin im Verein mit starkem Erbrechen wird bei kleinem, fadenförmigem, schnellem Puls dem Erfahrenen keinen Zweifel darüber lassen, um was es sich handelt; es giebt Fälle, in denen man die spontane Schmerzhaftigkeit des Leibes vermißt, ja in denen sogar der Meteorismus fehlt. Daß es nach Ruptur einer Pyosalpinx zu so schweren Erscheinungen kommt, ist natürlich nur dann möglich, wenn ein für das Peritoneum schädlicher Keim noch in der Tube vorhanden ist; oft genug wird dies ja der Fall sein, oft genug mag es auch so zusammenhängen, daß eine neue Infektion zu der schon bestehenden hinzukam und vielleicht überhaupt die Ursache zur Ruptur abgab, indem die nun bedingte Vermehrung der Sekretion im Innern des Sackes den Druck plötzlich steigerte.

Wie weit Kollapszustände durch toxisch wirkende Substanzen, die aus der Pyosalpinx in die Bauchhöhle eintreten, bedingt sein können, lassen wir dahingestellt; schon vor den neueren Forschungen auf dem Gebiet der Toxine machte Schröder darauf aufmerksam, daß die Ruptur von Ovarialkystomen toxisch wirkend ihre Schädlichkeit ausübe. Hier bei der Tube

1) Neue Fälle derart siehe z. B.:

Adenot, Lyon. méd. 1890. 543.

Cullingworth, Lancet 1894. II. 1371.

Fabricius, Wien. klin. Wochenschr. 1897. 48.

Fenwick, Lancet 1897. 3814.

Hofmeier, J., Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 19, p. 328.

Kisch, Berl. klin. Wochenschr. 1894. p. 164.

wird die Flüssigkeitsmenge meist relativ gering sein, doch kann die Intensität des Giftes wohl von Bedeutung sein. Wie dem auch sei, wir müssen daran festhalten, daß bei der Ruptur plötzlich Kollapszustände folgen können, die ohne Mitwirkung von noch lebenden Mikroorganismen entstehen und daher dem Bilde der Perforation ein abweichendes Verhalten aufprägen. In dem Moment der Ruptur zeigt sich schwerer Kollaps, nach kurzer Zeit folgt Erholung, ohne daß man von Peritonitis sprechen kann und ohne daß ein Exsudat zurückbleibt. Die ersten Erscheinungen können aber auch hierbei sehr bedrohlich aussehen, ja in kürzester Zeit zum Tode führen.

Auch ohne Perforation kann dann eine chronische Form von Peritonitis sich an Salpingitis anschließen, ja man kann sagen, daß fast regelmäßig als Resultat der letzteren eine peritoneale Reaktion zu finden ist. Die klinischen Erscheinungen können sehr gering sein und, da eine große Zahl von frischen Tubenkatarrhen zur spontanen Heilung gelangt, so wird man oft genug bei einer Operation oder Sektion in der Umgegend der inneren Genitalien Verwachsungen finden, die niemals irgend welche Symptome gemacht haben. Die Richtung der Adhäsionen, der Teil, der etwa mit der Tube verwächst, bestimmt die Schwere der Symptome, welche später folgen. Die Art und Intensität der oben erwähnten Schmerzen ist z. T. hiervon abhängig. Ein Rezidiv der Erkrankung des Peritoneum geht meist von neuem von der Tube aus, es ist also keine eigentliche Recrudescenz der Bauchfellentzündung, wie man früher oft schilderte, sondern nur eine Wiederholung desselben Prozesses. Nur dann, wenn die Intensität der ersten Erkrankung oder einer Wiederholung derselben zu einer Ansammlung von Eiter in der Bauchhöhle, also zu einem abgekapselten Abscess oder Exsudat, führte, liegt die wirkliche Exarcebation durch Peritonitis circumscripta nahe; derartige Herde wirken meist nur in frischen Stadien so deletär, also wohl nur unter dem Einfluß der in ihnen noch lebend enthaltenen Mikroorganismen; doch kann wohl auch die chemische Natur des Inhaltes schädlich wirken. Meist aber bilden sich um solche Abscesse dicke Schwarten aus, die den Prozeß verhindern, leicht in die Bauchhöhle durchzubrechen, dagegen eine Weiterverbreitung auf dem Wege des Bindegewebes nahe legen. So wird man also von den einzelnen Adhäsionsbildungen aus kaum das Entstehen einer neuen Perimetritis erwarten, aber der Grund, der einmal hierzu führte, kann dies auch wieder thun und darin liegt die Hauptgefahr der mit Tubenerkrankung — und dabei handelt es sich immer um Entzündungen derselben — zusammenhängenden Peritonitis. Die ausgebildeten abgekapselten Abscesse haben mehr die Gefahr, welche mit allen chronischen Eiterungen verbunden sind, die des chronischen Siechtums, des hektischen Fieber u. s. f.

Bestimmte Formen der Peritonitis werden natürlich regelmäßig zur Temperaturerhöhung, zu eminenter Schmerzhaftigkeit im Bauch führen können, meist bleibt aber der Puls relativ ruhig, vor allem aber laufen die stärkeren Erscheinungen in kurzer Zeit ab, so daß man die Prognose quoad vitam gut stellen kann. Eine wirkliche Gefahr sehen wir erst dadurch entstehen, daß

die Peritonitiden sich sehr häufig wiederholen, so daß eigentlich vor dem Ende der einen Attacke eine neue einsetzt, indem von neuem durch irgend eine Schädlichkeit aus der Tube Keime in die Bauchhöhle gelangen. Oft genug wird es sich hierbei um auch geringfügige Rupturen handeln, aber auch durch die geschlossene Wand können Keime hindurch. Sieht man genau zu, so findet man oft genug das abdominale Ende auf stärkeren Druck immer noch durchgängig.

Eine besondere Art der durch die Tube vermittelten Peritonitis ist die im Puerperium auftretende gonorrhöische Form; unter den schwersten und bedrohlichsten Erscheinungen setzt sie ein, ausgezeichnet meist auch durch hohe Temperatursteigerung und heftige Schmerzen, während der Puls relativ niedrig bleibt. Nach stürmischem Beginn lassen die Erscheinungen ernsterer Art meist bald nach, es bleibt eine Pyosalpinx übrig, die in sich die Gefahr zu einer Exacerbation bietet.

Die Ausgänge solcher Perimetritis sind verschieden; in einzelnen Fällen kann der Prozeß das Leben der Patientin bedrohen, in anderen erfolgt Heilung im klinischen, in noch anderen sogar im anatomischen Sinne; die etwa gebildeten Verwachsungen können später wieder zerreißen und die zuerst noch flottierenden Reste verschwinden. Die Bildung von Exsudaten um die Tube, zum Teil von solchen, in die das offene abdominale Ende der Tube hineintaucht, der Durchbruch derselben nach außen, die Verklebung mit der Umgebung, der Durchbruch auch der Tube in Nachbarorgane ist ferner möglich. Die Erscheinungen, die diesen Ausgängen vorausgehen, können oft recht bedrohlich sein, die Erleichterung durch die Entleerung der Abscesse braucht auch nicht lange anzuhalten, die immer noch drohende Quelle neuer Entzündung durch den infektionsfähigen Eiter in den Tuben oder den peritubaren Abscessen bleibt bestehen.

Diese letzteren Arten von Absceßbildungen, ja die ganze Art der chronischen Peritonitis haben allerdings für Tubenerkrankungen etwas Charakteristisches; die einzige Art der Erkrankung, welche wenigstens ein einigermaßen ähnliches Bild liefern kann, ist die vom Processus vermiformis ausgehende Form der Peritonitis, die Perityphlitis. Auf die Unterschiede werden wir in der Diagnostik eingehen.

Die tuberkulöse Peritonitis kann auch von der Tube ihren Ursprung nehmen; es wird sich dabei um die trockene, d. h. adhäsive und um die exsudative Form handeln können, doch muß man sofort dabei bemerken, daß keineswegs immer die Tube der Ausgangspunkt oder die Ursache dieser Erkrankung zu sein braucht, daß es vielmehr oft genug vorkommt, daß bei der tuberkulösen Peritonitis nur der peritoneale Überzug der Tube Tuberkeleruption zeigt, während die Schleimhaut der Tube ganz normal geblieben ist, also nicht der Ausgangspunkt gewesen sein kann.

So kann man also auch hierbei nicht ohne weiteres bei der tuberkulösen Peritonitis bestimmen, wie weit man es mit einem Folgezustand einer Tubenerkrankung zu thun hat. In Betreff der Bauchfellveränderung muß man

aber beachten, daß, wie erwähnt, Ascites außer bei Tuberkulose auch bei Carcinom der Tube vorkommt.

Hämatosalpinx, die als Folge des Verschlusses des Genitalkanals mit Hämatometrabildung auftritt, ist schon an anderer Stelle besprochen; hier haben wir zu betonen, daß charakteristische Erscheinungen durch dieselbe nicht bedingt werden, daß vielmehr die Schmerzen bei der Menstruation, die durch Kontraktion oder Spannung des Uterus hinter dem Verschluss entstehen, sich so stark markieren, daß alle anderen Symptome dagegen vollständig zurücktreten. Doch wird man bei Hämatosalpinx oft, aber auch nicht stets, die atypischen, nicht an die Menstruation geknüpften Schmerzen finden können.

Auch die Tubenerkrankungen, welche bei allgemeinen Infektionskrankheiten auftreten, machen keine Erscheinungen, sowenig wie die diphtherische Vaginitis es thut. Erst die Folgezustände können Veranlassung zu Symptomen geben, die aber in nichts von den sonstigen Erscheinungen der Tubenerkrankungen verschieden sind.

Endlich ist es an den Erscheinungen nicht zu merken, daß etwa in einer Hernie auch die Tube liegt.

Diagnose.

Litteratur.

Auvard, Arch. d. Tocol. Vol. 21, p. 338.

Hegar, Die Entstehung, Diagnose und chirurgische Behandlung der Genitaltuberkulose des Weibes. Stuttgart 1886.

A. Martin, Krankheiten der Eileiter. Leipzig 1895.

Orthmann, Primäre Eileitertuberk. Festschr. f. Martin. p. 118. Berlin 1896.

Schauta, Arch. f. Gyn. Bd. 33, Heft 1.

Die Palpation der normalen Tube ist erst in neuerer Zeit ermöglicht worden durch die Ausbildung der kombinierten Untersuchung. Sie ist die Grundlage der Erkenntnis auch der Tubenerkrankungen; wenn man regelmäßig bei jeder gynäkologischen Untersuchung verlangt, daß auch die Tuben gefühlt werden müssen, so würde man auch leichte Verdickungen derselben nicht übersehen; die Erkenntnis kleiner harter Stellen in ihr, die als Salpingitis nodosa beschrieben sind, würde jetzt von jedem Untersucher erwartet werden können. Mit viel größerer Sicherheit fühlt man Verdickung der ganzen Tube, ja man wird auch in vielen Fällen im stande sein zu bemerken, daß am Uterus die Tube relativ dünn ist, während sie nach dem abdominalen Ende zu anschwillt. Unter günstigen Verhältnissen würde man auch imstande

sein den Verschluss zu erkennen. Um dies jedoch mit Sicherheit auszusprechen, muß man daneben auch das Ovarium fühlen, dessen Konsistenz und Gestalt deutlich von der Tube abweicht. Die Untersuchung von der Scheide aus wird nicht in allen Fällen hierzu ausreichen, oft genug muß die kombinierte Untersuchung vom Rectum, meist in Narkose, hinzugefügt werden.

Je größer die Tubensäcke werden, um so abweichender wird der Befund; oft liegen zu den Seiten des Uterus rundliche Tumoren; die Peripherie wird von der Tube, das Centrum vom Ovarium gebildet. Die oberflächliche Untersuchung läßt die Geschwulstbildung als Einheit ansehen; genauere Untersuchung ergibt aber für den Untersucher Konsistenzunterschiede, welche die richtige Auffassung bewirken. Kommen zu diesen Veränderungen starke Verwachsungen hinzu, so kann die Erkenntnis im einzelnen sehr erschwert werden; meist stellt es sich dann so dar, daß der untere Umfang sich gut begrenzen läßt, während nach oben zu infolge der Adhäsionen unklare Grenzen auftreten. Von der Lage der Verwachsungen hängt es dann ab, ob man bei der Untersuchung vom Mastdarm aus den Unterschied zwischen Tube und Ovarium noch machen kann. Größere Schwierigkeiten noch entstehen, wenn außer Verwachsungen auch noch Narben im Beckenbindegewebe hinzu kommen; dann kommen wir zu Veränderungen, deren Deutung im einzelnen fast unmöglich wird; man wird nach der allgemeinen Erfahrung zur Überzeugung gelangen müssen, daß die Tube an dem Prozeß beteiligt ist, man wird aber für solche Fälle nicht weiter gelangen als zu der Wahrscheinlichkeitsdiagnose und für diese wird man dann den Weg der differentiellen Diagnose betreten müssen, den man früher ausschließlich für alle Fälle einschlug; man wird akute Entzündung im Beckenbindegewebe ausschließen, weil kein hohes Fieber besteht; man wird Eierstockserkrankungen zurückweisen, weil die Infektion doppelseitig ist; man wird die Patientin einige Zeit beobachten, nach gründlicher Darmentleerung wiederholt untersuchen; man wird die Anamnese verwerten, Sterilität, wiederholte Katarrhe und Entzündungen im Becken wird man beachten, auch die objektive Untersuchung der übrigen Genitalorgane als Anhaltspunkte benutzen, durch die man noch zur Diagnose kommt.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen muß noch betont werden, daß die Schwierigkeit der Tubenpalpation ohne Narkose groß sein kann, daß aber auch in der Narkose abnorme Fettentwicklung der Bauchdecken und in der Bauchhöhle (Netz, Appendices epiploicae etc.) und vor allem feste Verwachsungen mit der Umgebung die genaue Palpation sehr erschweren, letztere können sie sogar fast unmöglich machen.

Die Entzündung der Tubenschleimhaut und der Wand, die doch meist vereint vorkommt, erkennt man auch ohne den Verschluss des abdominalen Endes an der Verdickung der ganzen Tube, die unter den Fingern sich noch leicht hin und her bewegen und rollen läßt. Die Konsistenz derselben wechselt dabei; in einzelnen Fällen fühlt man sie von normaler Weichheit, nur dicker, in anderen Fällen dagegen ist sie deutlich verhärtet.

Einzelne Adhäsionsstränge zwischen der Tube und dem Dünndarm entziehen sich dem Gefühl vollständig, weil dadurch keine Fixation zustande kommt: behält doch der Dünndarm gewöhnlich seine Beweglichkeit. Ausgedehnte Verwachsungen erkennt man, wenn durch dieselben der Verlauf der Tube entstellt wird oder in der Umgebung gröfsere Schwielen sich bildeten; so kann die Tube abnorm gestreckt verlaufen, wenn sie relativ hoch im Becken fixiert wird, oder es kann, was häufiger ist, ein mehr oder weniger vollständiger, leicht geschlängelter Halbring von der Tube gebildet werden, der sich dauernd so erhält. Auch kann die Tube selbst, noch nicht verschlossen, oben auf dem Fundus in kleinen, hart gewordenen Windungen aufliegen und als deutlicher Tumor imponieren, an Gröfse wechselnd, je nachdem sie noch mit dem Darm verwachsen ist, von der Gröfse einer guten Nuß bis zu der eines kleinen Apfels. Im letzteren Fall kann für das Gefühl ein Wechsel in der Gröfse zustande kommen, der Tumor fühlt sich nach Entleerung des adherenten Darmes kleiner an, als wenn die Darmschlingen gefüllt sind.

Die Art der Adhäsionsbildung auf dem Boden des Douglas'schen Raumes ist sehr wechselnd; selbst bei offenem abdominalem Ende kann in grofser Ausdehnung peritoneale Verdickung mit Schwielenbildung, Adhäsionen einzelner Schlingen des Dünndarms u. dergl. sich vorfinden. Meist fühlt man dabei die Ligamenta rectouterina — die Douglas'schen Falten — stark verdickt, sie spannen sich wie Darmsaiten an. In einzelnen Fällen fühlen sich die Falten eigentümlich dadurch an, dafs kleine Knoten in Rosenkranzform sich auf ihnen finden. Am häufigsten kommt dies sicher bei Tuberkulose vor, doch kann ich bestimmt versichern, dafs ich es auch ohne Tuberkulose sah. Seit aber Hegar die Aufmerksamkeit auf die diagnostische Bedeutung dieser Erscheinung für die Tuberkulose lenkte, wird man jedenfalls den Befund als verdächtig auf Tuberkulose ansehen müssen.

Noch mehr aber mufs man von der Salpingitis zu erkennen versuchen vor allem die Natur der Erkrankung, die Ätiologie. Volle Sicherheit wird man nicht immer erwarten; der objektive Befund ist hierfür besonders wertvoll. Die Besichtigung der Vulva liefert in der Rötung des Ausführungsganges der Bartholinischen Drüse, in dem Eiter, der sich aus der Urethra drücken läfst, in den Gonokokken, die sich hier (oder im Cervixsekret) finden, wichtige Anhaltspunkte; die fleckige Rötung der Scheide, die starke Erosion mit eiterigem Sekret bestärkt dieselben. Bei solchem Befunde ist die Annahme der Gonorrhoe als Ursache und als Charakter der Salpingitis sicher. Weniger sicher wird die Entscheidung, wenn man nur einzelne von den erwähnten Zeichen findet: über mehr oder weniger grofse Wahrscheinlichkeit kommt man dann nicht hinaus. Fehlen alle Spuren von Gonorrhoe, so wird man an andere Ursachen denken müssen, in erster Linie an Tuberkulose, in weiterem auch an die oben erwähnten Infektionsformen. Die Beobachtung der Patientin, die Untersuchung z. B. der Luftwege wird hier weitere Sicherheit bringen; doch kommt gonorrhoeische Pyosalpinx auch ohne deutliche Reste gonorrhoeischer Schleimhautaffektionen der Vulva vor.

Die Entscheidung, daß eine Tubenerkrankung tuberkulös ist, ist in positivem Sinne am leichtesten zu geben, wenn man an der Portio — eventuell Scheide und Damm — gleiche Affektionen nachweist, oder wenn man in dem etwa ausgekratzten Endometrium Tuberkel findet. Aus dem objektiven Befund bei der Palpation ist, solange nicht eine vollständige Einbettung der Tube in Adhäsionen mit der Umgebung erfolgte, hervorzuheben die eigentümliche Verdickung schon des uterinen Endes der Tube, sei es durch Veränderung der Tube oder durch tuberkulöse Herde in den Lymphbahnen des Lig. latum, ferner die Knotenbildungen nach der Seite zu, die gleichzeitige Infiltration des Bindegewebes und die erwähnte rosenkranzartige Anschwellung und Knötchenbildung auf den Douglas'schen Falten.

Unter diesen Zeichen ist das einzige, sicher Charakteristische die gleichzeitige tuberkulöse Erkrankung der übrigen und besonders der leicht zugänglichen Teile der Genitalorgane; alles übrige kann im einzelnen auch einmal bei anderen Affektionen vorkommen, alles zusammen bei derselben Patientin gefunden scheint mir dagegen doch ziemlich sicher Tuberkulose nachzuweisen.

Ist dagegen die erkrankte Tube mit der Umgebung zu einer Masse verlötet, so kann die Diagnose sehr schwierig werden. Genaue Untersuchung des allgemeinen Zustandes der Kranken, wiederum Beachtung des Befundes an den äußeren Genitalien und der Scheide, hereditäre Belastung und Anamnese, relativ jugendliches Alter der Patientin, die Schwere der Erscheinungen und Veränderungen, ohne daß starke akute Prozesse vorausgingen, wird man verwerten.

Die tuberkulöse Erkrankung der Tuben führt ferner zum Ascites, häufig allerdings auch der tuberkulöse Ascites zu einer Bedeckung der peritonealen Oberfläche der Tube mit miliaren Tuberkeln. Jedenfalls soll man bei tuberkulösem Ascites stets auf die Erkrankung der Tube achten, aber man soll die Tubentuberkulose auch ohne Ascites und ohne Peritonitis für möglich halten. Ja es giebt Fälle, in denen erst das Mikroskop die Diagnose der Tubentuberkulose erkennen läßt.

Gern wird man ja die Umgebung der Patientin mit heranziehen. Lebt die Kranke unter Verhältnissen oder in einem Lebensalter, die sexuelle Beziehungen und damit Gonorrhoe sicher ausschließen, ergiebt ferner die Mitteilung der Mutter, daß auch in den ersten Lebensjahren Vulvovaginitis nicht beobachtet wurde, so wird man bei deutlicher Tubenaffektion sicher zuerst an Tuberkulose denken müssen.

Die puerperalen Anhangserkrankungen werden oft genug auch anatomisch ihren Sitz in der Tube haben und meist wird die objektive Untersuchung dies erkennen können. Schwierigkeiten der Deutung werden jetzt dadurch erleichtert, daß die anderen gonorrhöischen Affektionen der Patientin oder auch die Ophthalmoblenorrhoe des neugeborenen Kindes in gewissen Sinne mit verwerthet werden müssen. Findet man dabei Tube oder Peritoneum krank, so ist das sicher eine gonorrhöischen Form. Ist es zweifelhaft, ob die

Tube affiziert ist, so wird man wenigstens durch das Vorhandensein derartiger Tripperkriterien mit großer Wahrscheinlichkeit an die gonorrhöische Natur der Affektion und damit an den Sitz in der Tube denken müssen.

Noch in einer weiteren Beziehung ist aber die Beobachtung von Bedeutung, nämlich in der Entscheidung, wie weit man es mit frischen Prozessen zu thun hat. Im allgemeinen scheint es uns wichtig zu betonen, daß die Entzündung der Tube ohne Verschluss immer als ein relativ frischer Zustand angesehen werden sollte. Dabei kann es ja vorkommen, daß die erste Ansteckung viele Jahre zurückdatiert, aber trotzdem ist es wahrscheinlich richtig, daß man dann wenigstens einen mehrfach wiederholten, aber nun wieder frischen Nachschub annimmt. Die Verdickung der Tube ohne Verschluss ist ferner immer als ein noch nicht beendeter Prozess anzusehen. Wir werden in der Therapie betonen, daß gerade hierin eine wichtige Bedeutung der Salpingitis liegt.

Der Tubenverschluss ist unter günstigen Bedingungen für die Palpation von der einfachen Salpingitis gut zu unterscheiden: selbst ohne stärkere Ausdehnung oder größere Tumorbildung fühlt man deutlich die langsam vom Uterus aus allmählich zunehmende Dicke. Am Fundus fühlt man vielleicht die Tube nur ein wenig zu hart, aber bald wird sie lateralwärts auffallend dick und es ist oft möglich zu erkennen, daß ein weicher Inhalt in der Tube ist, der sich unter dem Fingerdruck ein wenig zu bewegen scheint. Größere Einschnürungen und cirkumskripte Verdickungen zeigen sich weniger, erstere übrigens noch eher als letztere. In den Fällen, welche wir hier im Auge haben, kann die Tube ganz frei neben dem Ovarium verlaufen und relativ gestreckten Verlauf zeigen. In anderen Fällen dagegen findet sich, wie schon oben angegeben, halbkreisförmig das nicht vergrößerte, wenn auch anatomisch veränderte Ovarium von der ausgedehnten Tube umgeben, beide erscheinen zuerst als ein größerer kugelig runder Tumor, genauere Palpation ergibt unter bequemen Untersuchungsverhältnissen das Ovarium in der Mitte relativ hart, die Tube in der Peripherie mit flüssigem Inhalt. Die Erfahrung lehrt hier mehr als die trockene Beschreibung. Diese Eigentümlichkeiten der Konsistenz muß man oft unter den Händen gehabt haben, um sie gleich wieder zu erkennen. Das anatomische Präparat mit dem Befund verglichen ergibt oft überraschende Klärung in dem Bild. Oft genug wird es jedenfalls ohne weiteres möglich sein, aus dem Ergebnis der Palpation die Diagnose auf einen Tubentumor zu stellen, der halbkreisförmig das Ovarium umgiebt, dann ist meist Verschluss anzunehmen.

Oft genug wird dies allerdings nicht möglich sein. Nicht als ob man den Tumor als solchen nicht erkennen könnte, nur die Deutung desselben als Tube halten wir nicht immer für möglich, weil Tuboovarialcysten, Abscesse um das Fimbrienende herum, Exsudate oder Abscesse in der Peritonealhöhle oder im Bindegewebe in der nächsten Nähe der damit verwachsenen Tube nicht davon zu unterscheiden sind. Jeder Gynäkolog kennt Fälle, in denen selbst bei der Laparotomie die Tube nicht herauspräpariert werden konnte;

wir wissen, daß sogar bei der Sektion nur mit größter Mühe die Tuben und die Ovarien aus den Eiterherden und den Darmadhäsionen isoliert wurden. Hier ist die objektive klinische Diagnose ausgeschlossen und doch wird man zur Erkenntnis gelangen können, daß die im Becken liegenden Tumoren von der Tube ausgingen und mehr in sich schlossen als diese allein; ferner kann man hier mit einiger Sicherheit den Verschluss des abdominalen Endes vermuten. Mit dieser Diagnose aber ist sehr viel erreicht: man gelangt zu ihr wieder allein durch die Palpation. Nur maligne Tumoren der Ovarien oder eventuell eines Teiles des Darmes oder in Schrumpfung befindliche Hämatocelen können ein ähnliches Bild bei der Untersuchung ergeben. Doch den Darmtumoren gegenüber muß man daran festhalten, daß dabei gewöhnlich die inneren Genitalien frei palpierbar bleiben, der Unterschied von malignen Ovarialtumoren wird nicht immer objektiv möglich sein; die Hämatocele bietet meist in ihrer Form Abweichungen dar, weil die Basis derselben zuerst sich glatt und rundlich in die Scheide vorwölbt, demnächst aber bei der Schrumpfung zu einer breiten harten Platte verwandelt wird. Nun wird man bei den mit der Umgebung fest verwachsenen, mit Exsudaten rings umgebenen Tubentumoren zwar auch diese Empfindung des harten Exsudates haben können, auch die schwielige Verdickung der Peripherie oft sehen, aber meist sind doch diese eitergefüllten Tumoren von Einfluß auf die Form; sie bleiben rundlicher als die Hämatocele. Immerhin ist dieser Unterschied nur graduell. Wichtiger ist die Doppelseitigkeit der Tubenaffektion gegenüber der Hämatocele; so sicher wir nämlich auch überzeugt sein müssen, daß die Mehrzahl der Hämatocelen, wenn nicht alle, auf Tubenschwangerschaften beruhen und, da wir diese durch präexistente Tubenaffektion, von der wir wieder annehmen müssen, daß sie doppelt ist, erklären, so wenig wird man verlangen dürfen, daß die Affektion der anderen Seite als Salpingitis für die Palpation erkennbar wird. Die nichtbeteiligte Tube macht bei Hämatocele gewöhnlich einen ganz unveränderten Eindruck, sie kann im Beginn in die Blutlache mit eingeschlossen sein, aber bei Schrumpfung der Hämatocele, denn nur darum handelt es sich hier, muß sie frei palpabel geworden sein. Anders bei den entzündlichen Tubentumoren, die zu so starken Veränderungen geführt haben, daß die Tube isoliert nicht palpabel ist. Hier wird die eine Seite zwar weniger stark verändert sein als die andere — aber jedenfalls sind beide Seiten krank.

Natürlich muß man aber in der Gynäkologie stets dann, wenn die objektive Untersuchung nicht weiter als bis zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose führt, alle anderen Hilfsmittel heranziehen. Auf die Benutzung der Untersuchung der Schleimhaut der Vulva, Vagina und Portio ist oben schon hingewiesen; die Anamnese kommt für solche Fälle hinzu. So sicher wir wissen, daß einzelne Patientinnen mit Tubenerkrankungen gar keine Symptome darbieten, so sehr wir wissen, daß gerade die symptomlosen Tubenveränderungen erst bedenklich werden durch den Arzt, der sich dabei zur „Sterilitätsoperation“ am Uterus verleiten läßt, so sicher darf man ander-

seits annehmen, daß so schwere Veränderungen wie die hier erwähnten, nicht ganz symptomtenlos entstehen: die ersten entzündlichen Attacken liegen wohl Jahre zurück, nachdem vielleicht sonst symptomtenlos, der erste Beginn sich in der Sterilität ausgesprochen hatte; neue Attacken folgten bald und chronisches Siechtum trat ein. Anders bei der Hämatocele, hier kann es ja sein, daß die Anamnese das Ausbleiben der Menstruation durch die Tubenschwangerschaft nicht deutlich ergibt, aber der plötzliche Beginn der Erkrankung bei einer bis dahin gesunden Frau, der gleichzeitige Abgang von Blut wird die Diagnose unterstützen. Malignen Tumoren gegenüber ist man im allgemeinen in der Anamnese am unsichersten. Wir wissen, daß der Bösartigkeit einer Erkrankung oft lange Jahre hindurch anderweite lokale Störungen vorausgingen: daher ist die Überlegung, daß jahrelange Leiden gegen Malignität einer Krankheit sprechen, sicher nicht überall zutreffend, hier jedoch vielleicht deshalb mehr, weil die Erscheinungen bei dem geschilderten Befunde eines Tubenverschlusses mit sehr starker Verwachsung lange Zeit schon recht erheblich gewesen sein müssen. Kommt man übrigens zur Annahme, daß ein maligner Tumor vorliegt, so spricht dieses im allgemeinen gegen die Diagnose, daß die Tube erkrankt ist, weil die malignen Tumoren der Tube sehr selten sind.

Eine Verwertung der Angaben der Patientin über die Menstruation ist meist nicht möglich. Charakteristische Abweichungen finden sich dabei sehr wenig.

Der Inhalt einer verschlossenen Tube ist schwer zu erkennen; weder histologisch noch bakteriologisch ist die Entscheidung leicht zu geben. Schwere noch progressive Erkrankungsformen mit noch lebensfähigen Mikroorganismen machen leider nicht regelmäßige Temperatursteigerungen. Nur bei dem Eintreten von Schädlichkeiten treten dieselben ein. So ist mir mehrfach die bedenkliche Beschaffenheit des Inhaltes eines Tubensackes dadurch klar geworden, daß nach genauer Untersuchung in Narkose die Temperaturbestimmung Schwankungen über 38 und selbst 38,5 ergab. Das scheint mir immer von charakteristischer Bedeutung. In einzelnen Fällen wird man bei längerer Beobachtung auch ohne die mechanische Schädlichkeit der kombinierten Untersuchung gleiches erleben können, jedenfalls aber ist sicherlich infektiöse Beschaffenheit einer Pyosalpinx ganz ohne Erhöhung der Temperatur möglich. Der Gehalt an lebenden Mikroorganismen scheint uns zur Zeit wichtiger als die Entscheidung über die chemisch-histologische Frage, ob Eiter, Schleim, Blut oder wässrige Flüssigkeit darin ist. Bei kleiner gebliebenen Tuben wird man wohl auf Eiter oder schleimigen Eiter rechnen müssen, die echte Hydrosalpinx ist meist sehr groß und prall fluktuierend. Eine auffallend große Pyosalpinx, wie man sie als Ausnahme berichtet erhält, und wie wir sie übrigens auch sahen, zeichnet sich vor der Hydrosalpinx durch die Form aus, diese ist kugelförmig, die Pyosalpinx zylindrisch-wurstförmig.

Eine auffallende Beweglichkeit zeigen von Tubentumoren besonders die Hydrosalpinx.

Blut hat man in verschlossenen Tuben anzunehmen, wenn man sie bei Verschluss des Genitalkanals findet. Daß hier Tubentumoren überhaupt vorhanden sind, lehrt die kombinierte Untersuchung; findet man diese aber bei Genitalverschluss, so muß man Blut als Inhalt annehmen. Die Hämatosalpinx durch Torsion wird sich nur schwer als solche diagnostizieren lassen; ob hier der gleiche Vorgang an einem Ovarialtumor sich abspielte, ob hier akute Entzündung vorliegt, wird sich kaum bestimmen lassen. Theoretisch muß die differentielle Diagnose möglich sein, man muß neben einer durch Torsion entstandenen Hämatosalpinx das Ovarium fühlen können; man muß bei akuter Entzündung gleiche Erscheinungen am Genitalkanal, aber auch Temperaturerhöhung erwarten, doch muß man für die Diagnostik nicht zu viel verlangen. Anatomische Raritäten soll man kennen, um bei Operationen nicht überrascht zu werden, man soll sie auch klinisch erwägen, aber man soll nicht allzu spitzfindig die Diagnose stellen wollen.

Eine Tuboovarialcyste konnte Schramm¹⁾ in einem Fall mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, weil der seitlich liegende Tumor, den er für ovariell halten mußte, sich stets durch den Uterus entleerte.

Die Untersuchung des Inhaltes eines Tubentumors durch Probepunktion²⁾ kann ich nach meinen Erfahrungen nicht empfehlen. Vom praktischen Gesichtspunkte aus kommt es bei der Entscheidung zur Operation mit Ausnahme von malignen Erkrankungen und bei Tubenschwangerschaft auf den Inhalt nicht an, gerade bei diesen beiden wird man aber keine Entscheidung erwarten können. Ob aber Eiter, Blut oder schleimige Flüssigkeit in den Tumoren enthalten, ist nach meiner Überzeugung für die Indikation gleichgültig. Wichtiger aber noch ist außer dem Zweifel, ob man auch in den Tumor gelangte, das Bedenken, welches in der Punktion, selbst mit einer ganz feinen Nadel, liegt. Die aseptische Beschaffenheit der Vagina vor dem Eingriff ist nicht ganz leicht zu erreichen; wenn aber erreicht, ist es unmöglich zu verhindern, daß nachträglich auf dem Wege der Troikarts Keime in die Höhle hineingelangen.

Auf die Punktion zu therapeutischen Zwecken mit der eventuell nachfolgenden Drainage werden wir bei der Besprechung der Behandlung eingehen; sie hat — besonders, wenn halb unnötig, nur zur Diagnose gemacht, — das große Bedenken, daß man sich künstlich das Krankheitsbild der perforierten Pyosalpinx schafft.

Daß übrigens ein in den Genitalkanal spontan durchgebrochener Abscess die Tube ist, wird man an dem eigentümlichen Inhalt bei der Entleerung und den oben erwähnten Retentionserscheinungen erkennen. Kolischer³⁾ gelang

1) Arch. f. Gyn. Bd. 39, p. 17.

2) Edebohls, Am. Gyn. Tr. Vol. 16.

Hofmohl, Wien. Wochenschr. 1895. 19—26.

Landau, Arch. f. Gyn. 40. Heft 1.

3) Centralbl. f. Gyn. 1895. 4.

es, die Diagnose cystoskopisch auf Durchbruch einer Pyosalpinx in die Blase zu stellen. — Daß der durchgebrochene Tumor als Tube angesprochen werden muß, ist übrigens schwieriger zu bestimmen als der Durchbruch. Nur die Wiederholung der Jauchung, nach dem Durchbruch bleibt für die Tube bezeichnend.

Die Diagnose auf Tumoren der Tube wird nicht immer leicht sein; man wird nur erkennen, daß höchst wahrscheinlich ein maligner Tumor der Uterusanhänge vorliegt. In einigen dieser seltenen Fälle bestand gleichzeitig starker Ascites, hier wird die Untersuchung kaum sichere Anhaltspunkte ergeben: bei einem papillären Ovarialtumor dürften die Verhältnisse ungefähr ebenso sich darstellen und die Flüssigkeitsmenge wird den Unterschied zwischen Tube und Ovarium nicht ermöglichen. In anderen Fällen derart wird man Verwachsungen mit der Umgebung finden, auch direkten Übergang der Neubildung in das Bindegewebe; dann wird die Unterscheidung von Tumoren, die durch Eiteransammlung in der Tube sich bildeten und bei denen die adhäsive Perimetritis sehr oft vorkommt, unmöglich sein.

Auch ist hier der Ort die Tubenschwangerschaft zu erwähnen, weil sie differentiell diagnostisch in Frage kommt. Hierbei muß man die ungestörte Tubengravidität der früheren Monate — denn nur um diese kann es sich dabei handeln — dadurch charakterisieren, daß bei einer für Schwangerschaft bezeichnenden Weichheit der Schleimhaut und Auflockerung der ganzen Umgebung des Genitalkanals auch der bei der kombinierten Untersuchung gefundene Tumor auffallend weich ist. Dreimal habe ich ungestörte Tubengraviditäten in früher Entwicklung zufällig bei Patientinnen gefunden und richtig diagnostiziert; sie sind mit nichts zu verwechseln, weil die Kombination der Schwangerschaftsauflockerung mit dem weichen Tubentumor sonst nicht vorkommen kann. Ovarialtumoren oder -Myome werden zwar durch den Einfluß der Schwangerschaftsentwicklung auch etwas von ihrer gewöhnlichen Konsistenz verlieren, aber von der Auflockerung, wie sie die schwangere Tube erfährt, ist nicht die Rede. Allerdings habe ich einige Male die Diagnose bei kleinen Ovarialtumoren auf Tubenschwangerschaft gestellt und mich bei der Operation davon überzeugt, daß meine Diagnose falsch war. Der Irrtum war vermeidbar, wie ich nachträglich erkenne; die Entscheidung lag in dem Nichtvorhandensein der Schwangerschaftsauflockerung der übrigen Genitalorgane; weil diese, wenn auch nicht ganz, fehlte, konnte der Tumor keine ungestörte Tubenschwangerschaft sein. Gerade weil nur selten diese Diagnose gestellt ist und ich durch Zufall derartige Fälle mehrfach sah, scheint es berechtigt zu sein hierauf hinzuweisen.

Ist das Ei in der Tube abgestorben und liegt noch in der Tube, so bleibt manchmal die Auflockerung, meist die livide Farbe der Genital-schleimhaut bestehen; so charakteristisch wie bei ungestörter Schwangerschaft ist sie nicht; besonders wenn die Frucht längere Zeit tot ist, kann die Veränderung so sehr zurückgehen, daß die Intensität nicht größer ist, wie sie auch einmal bei Stauungszuständen vorkommt. Der Tumor der Tube dagegen

ist besonders charakteristisch durch seine harte Konsistenz und seine Spindelform. Kaum jemals kommt derartiges sonst vor. Die malignen Tumoren, wenn sie wirklich ohne jede Veränderung in der Umgebung vorkommen, haben weichere Konsistenz und gröfsere Spannung; die sonstigen durch Flüssigkeitsansammlung gebildeten Tubenschwellungen haben alle pralle Spannung bei einer für Flüssigkeit selbst unter hohem Druck immer noch von der hier vorkommenden Härte abweichenden Konsistenz. So kann man wohl sagen, dafs unter einfachen Umständen die differentielle Diagnose auf Tubenmole wohl objektiv möglich ist. Nur wenn bei abgestorbener Frucht durch wiederholten Blutaustritt in die Umgebung die Adhäsionen die ursprüngliche Gestalt der schwangeren Tube sehr veränderten, ist allerdings sehr grofse diagnostische Schwierigkeit vorhanden. Hier wird die Erkenntnis, dafs ein Tubentumor besteht, zwar leicht sein, auch wird man aus der Eigentümlichkeit, dafs derselbe einseitig ist, den Verdacht entnehmen, dafs Schwangerschaft mit im Spiel ist; wenn aber gar die andere Tube auch erkrankt ist, wird selbst dieses diagnostische Moment fortfallen, und dafs diese Kombination von Erkrankung der einen und Schwangerschaft der anderen Seite wirklich vorkommt, habe ich mehrmals erlebt. In solchen Fällen ist die wahrscheinliche Deutung des Inhaltes des Tumors nur mit Hülfe der Anamnese möglich, manchmal unterstützt durch die gleichzeitig vorhandenen Schmerzen und Blutungen. Leider läfst die typische Anamnese der Schwangerschaft gerade hier oft im Stiche, das Ausbleiben der Menstruation gelangt weniger deutlich zur Kognition, weil interkurrente Blutungen noch bei lebendem Ei nicht allzu selten und nach dem Tode der Frucht regelmäfsig sind. Vernimmt man also, dafs bei einer Patientin, die vielleicht nicht ganz gesund war, abweichend von ihrem bisherigen Verhalten Blutungen beginnen, gleichzeitig mehr oder weniger wehenartige Schmerzen auftreten und beides unregelmäfsig andauert und findet man dabei die unklare Tumorbildung besonders oder ausschliefslich auf einer Seite, so kann man mit ziemlich grofser Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf abgestorbene Tubenschwangerschaft und ihre Folgen stellen.

Im Anschlufs hieran mufs die Frage besprochen werden, wie weit eine Sondierung der Tube möglich ist; sie ist zu diagnostischen Zwecken jedenfalls niemals angezeigt, dagegen kann die Frage aufgeworfen werden, ob es möglich ist, wenn man den Uterus sondieren will, in die erweiterte oder normale Tube zu gelangen. Die gröfste Mehrzahl der Fälle, die so gedeutet worden sind, wird man als Perforation des Uterus anzusehen haben; immerhin wird man einzelne ausnahmsweise Fälle als Tuben-sondierung ansprechen dürfen. Im allgemeinen soll man sich aber hüten, diese vorzunehmen und litterarisch mufs man wohl den Rat geben, von Tuben-sondierung nur zu sprechen, wenn es sich mit Sicherheit nachweisen läfst, dafs sie vorkam.

Die Frage der Tubensondierung hat also zwar vorläufig kein praktisch-diagnostisches Interesse, doch kann sie hier füglich nicht übergangen werden. Bischoff¹⁾ zeigte zuerst, daß dieselbe möglich ist; vor einer Ovariectomie sondierte er den Uterus, die Sonde drang 17 cm über den äußeren Muttermund ein, bei der Ovariectomie fand sich keine Öffnung im Uterus, ebensowenig bei der Sektion der an den Folgen der Operation Verstorbenen, dagegen fand er die uterine Öffnung der Tube so erweitert, daß füglich an der Möglichkeit des Eindringens, und das Peritoneum so unverändert, daß an der Thatsache nicht zu zweifeln war. Biedert²⁾ bestätigte nach Leichenversuchen, daß die Sonde in die Tuben eindringen kann. Mehrfach ist dann über die Möglichkeit diskutiert worden, manchen Zweiflern gegenüber wurden immer wieder positive Befunde mitgeteilt. Biedert sah das deutliche Durchfühlen des Sondenknopfes durch die Bauchwand und die Unmöglichkeit ohne stärkere Schmerzen die Sonde zu bewegen als hinreichenden Beweis an; auch das Fühlen der Stelle, an der die Sonde seitlich im Fundus den Uterus verläßt, ist bedeutungsvoll. Sicher jedoch sind diese Zeichen an der Lebenden keineswegs und es ist nicht zu verkennen, daß da die Frage wenig praktische Bedeutung hat und da die Sondierung bisher, mit Ausnahme von Versuchen an derselben Person, an der es einmal vorkam, immer zufällig geschah, absichtlich auch keineswegs stets gemacht werden kann, bisher die Versuche nicht völlige Überzeugung gebracht haben. Gewiß hat Schultz³⁾ recht, wenn er angiebt, daß unter normalen Verhältnissen die Sondierung nicht möglich ist. Aber unter pathologischen Umständen ist es sicher möglich (wenn auch gewiß nicht gerade zweckmäßig, wie Will⁴⁾ vorschlägt) die Tuben zu sondieren und dann sogar auszuspülen. Auch Eliot⁵⁾ hält übrigens nicht nur, wie Carr⁶⁾, Fenger⁷⁾ u. a., die Sondierung für möglich, sondern sogar für nützlich. Diese Ansicht wird man zwar nicht teilen, auch ist es zweifelhaft, ob jede Tube die Sonde eindringen läßt. Ahlfeld⁸⁾ nimmt die Tubensondierung mit Recht als nur vorübergehend möglich an; in einem Fall von Endometritis post partum gelang zuerst das Eindringen in die Tube, später nicht mehr. Es ist uns daher auch zweifelhaft, ob die Angabe von Walton⁹⁾, daß er mehrmals die Tube habe sondieren können, richtig ist. Goenner¹⁰⁾ glaubt, den scharfen Löffel bei Gelegenheit einer Auskratzung in die Tube eingeführt zu haben. In einer früheren Arbeit¹¹⁾ hatte derselbe zwei Fälle publiziert, in denen er eine Sondierung der Tube glaubte annehmen zu müssen. Cittadini¹²⁾ beschreibt auch einen Fall derart.

Unser Standpunkt in dieser Frage ist der, daß wir eine Sondierung der Tube für möglich halten, aber eine diagnostische und therapeutische Bedeutung derselben nicht zuerteilen können. Man wird sich daher im allgemeinen davor zu hüten haben und wird, wenn sie vorkommt, von weiteren intrauterinen Eingriffen um so mehr absehen müssen, als man

1) Korresp. f. schweiz. Ärzte 1872, Nr. 19.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1877, Nr. 41 u. 42.

3) Gyógyaszat 1896, Nr. 32.

4) Med. News. 26. VIII. 1893.

5) Amer. Journ. of obst. Vol. 30, p. 521.

6) Amer. Journ. of obst. Vol. 30, p. 525.

7) Brüsseler internat. Kongress. I. p. 301.

8) Centralbl. f. Gyn. 1897. p. 1385.

9) Bull. de la soc. belge de gyn. et d'obstr. 1872. Nr. 8, p. 137. Centralbl. f. Gyn. 1893, p. 75.

10) Korr. f. Schweizer Ärzte 1891, Nr. 1.

11) Arch. f. Gyn. Bd. 30, p. 119.

12) Ann. de gyn., Vol. 36. Bull. de la soc. belge de gyn. et d'obstr. 1892, Nr. 9, p. 152. Centralbl. f. Gyn. 1891, p. 710.

klinisch sehr schwer wird beweisen können, daß es sich nicht um Uterusperforation handelte; wir selbst haben die letztere mehrfach, aber niemals die Tubensondierung erlebt.

Kommt man mit den bisherigen Untersuchungsmethoden nicht zum Ziel, so wird die Frage, ob man operative Eingriffe zum Zwecke der Diagnose vornehmen soll, von der ernsten Erwägung über die Bedeutung einer sicheren Diagnose im speziellen Fall abhängig machen. Nur um zu wissen, was vorliegt, wird man das Peritoneum im allgemeinen nicht öffnen dürfen; meist wird es so sein, daß man nach den schweren Erscheinungen eines Falles sich zur Operation entschließen muß und daß man bei etwaiger Unklarheit in der Diagnose mit Vorsicht an den Eingriff herangeht.

Die Probeincision¹⁾ gilt, in der Linea alba unternommen, als das letzte Hilfsmittel bei abdominalen Tumoren. Zuerst halb unbewußt ist sie als solches auch bei allen unklaren Erkrankungen des Beckens angesehen worden. Gerade bei den Tubenerkrankungen aber verdient der Überlegung Raum gegeben zu werden, wie weit man berechtigt ist, prinzipiell in unklaren Fällen so vorzugehen. Um darin zu einer Entscheidung zu gelangen, muß man sich die Ursache der Unsicherheit der Diagnose einzelner Tubenerkrankungen noch einmal vorführen; dahin gehört die ganz abnorme Entwicklung von Fett, sowohl in den Bauchdecken wie in den Appendices epiploicae, ferner aber die Bildung von peritonealen Adhäsionen und Bindegewebsschwien in der Umgebung der fraglichen Tumoren. An sich ist nicht jedesmal dieser Veränderungen halber eine Operation notwendig, die Eröffnung des Peritoneums in der Linea alba kann aber nicht immer als gleichgültig betrachtet werden, besonders wenn man zu voller Klarheit über die Natur der Erkrankung kommen will. Die Lösung der Adhäsionen führt zur Eröffnung nicht selten von Abscessen, über deren pathologische Stellung man im einzelnen Fall zweifelhaft sein kann; enthalten sie virulente Keime, so ist der Ausgang meist schlecht, und damit aus der zur Diagnose gemachten Operation eine das Leben bedrohende geworden. Gerade deshalb scheint mir bei der Neigung, die, wie nicht zu verkennen ist, etwas zur Ausbreitung der Operationsindikationen geht, Vorsicht hier doppelt geboten. Es kommt allzu leicht vor, daß die Sicherheit der Diagnose im einzelnen nicht so wichtig ist, daß man mit der Annahme schwerer Beckenperitonitis im allgemeinen zufrieden sein kann; kommt man hier nach reiflicher Überlegung zum Entschluß einer Operation, so wird man oft genug den Weg von der Vagina aus wählen; zu diesem Entschluß kommt man aber unabhängig von der Erkenntnis der Veränderungen bis in das Detail, wesentlich durch die Erwägung der schweren Folgen, die für die Patientin hier entständen. Der Entschluß zum Eingriff ist hier, wie wir sehen werden, von den Symptomen zum größten Teil abhängig und weniger als bei abdominalen Tumoren von den anatomischen Bedingungen.

1) S. Routier, Nouv. Arch. 1892. Nr. 5 und die unten folgenden Citate über vaginale Incision.

So neige ich also bei vielen Fällen von schwerer Erkrankung der Beckenorgane dazu, die Diagnose z. B. zwischen Ovarialabscess, Pelloiperitonitis adhaesiva und Pyosalpinx, wenn sie durch die Palpation nicht zu unterscheiden ist, so lange in suspenso zu lassen, bis die Indikation zum Einschreiten aus dem Allgemeinbefinden klar ist, dann aber zu operieren und bei der Operation so vorsichtig wie möglich Klarheit in die anatomischen Verhältnisse zu bringen; das kann man Probeincision nur noch im beschränkten Sinne nennen.

Ist die Indikation zum Einschreiten nicht ganz sicher, der Symptomenkomplex aber bei unsicherer Abgrenzung des Befundes ernst, so wird man bei allen Beckenerkrankungen viel besser thun, durch die Eröffnung des Douglas'schen Raumes vorzugehen. Der etwa die freie Bauchhöhle noch erreichende Finger wird nunmehr bei der kombinierten Palpation zwar nichts über große Abdominaltumoren, aber über Tubenaffektionen sehr viel mehr zu erkennen imstande sein; gelangt der Finger nicht mehr auf dem Boden des Douglas'schen Raumes in die freie Peritonealhöhle, so wird er, vorsichtig Adhäsionen zerreisend, keinen Nachteil machen können; die Eröffnung eines Abscesses würde hier relativ gleichgültig sein, man würde denselben drainieren; die erst hoch möglich werdende Freilegung der Peritonealhöhle wird selbst dann noch zur Diagnose führen. Oft genug wird man vor der vaginalen Radikaloperation diese diagnostische Incision vornehmen, um sich zu überzeugen, ob es ohne völlige Verstümmelung noch eine Heilung giebt; manchmal wird man bei der zu diagnostischen Zwecken gemachten Incision erkennen, daß man besser thut, abzuwarten. Wenn schon nach der alten Explorativlaparotomie eine Reihe von Heilungen allein durch den Einschnitt erreicht wurden, wird man das noch öfter nach der vaginalen Incision erleben, wenn man sie oft vornimmt; nur soll man sich dann nicht dazu verführen lassen, nun unnütz Andern den Eingriff zur Diagnose zu empfehlen.

Erkennt man aber bei der vaginalen Probeincision, daß auf diesem Wege weder Klarheit über den Befund, noch Hülfe für die Patientin zu erreichen ist, so wird man, wenn eine strenge Indikation zum Operieren überhaupt besteht, ohne jeden Nachteil der vaginalen Incision die abdominale Laparotomie hinzufügen.

Die Diagnose darauf, daß eine Tube in einer Hernie¹⁾ liegt, wird man nur ausnahmsweise stellen können; möglich ist es allerdings, da ein deutlicher Strang von dem einen Uterushorn zum Bruch verlaufen wird. Aber hier hat man es doch mit einer großen, und selten wichtigen Rarität zu thun. Meist handelt es sich um gleichzeitige Beteiligung des Ovarium an der Hernie; diese ist leichter zu erkennen.

In dem Fall von Walther²⁾ schwoll die in der Hernie liegende Hydrosalpinx vor der Menstruation stark an mit heftigen Schmerzen.

¹⁾ Siehe z. B.: Biermer, Centralbl. f. Gyn. 1897, Nr. 9.
Launay et Wiart, Soc. anat. de Paris. 1897. Tom. XI, 2, p. 78.

²⁾ Ned. Tydschr. v. V. e. Gyn. VIII. Nr. 3.

Die vom Processus vermiformis ausgehenden Prozesse¹⁾ und die Tubenerkrankungen resp. die Perimetritis werden oft mit einander verwechselt werden. Von einigen Seiten ist direkt die Behauptung aufgestellt, daß beide Erkrankungen gewisse Verbindung haben können. Handelt es sich um eine Entzündung des Bindegewebes hinter dem Processus vermiformis und dem Cöcum, so ist es vollkommen verständlich, daß eine eiterige Infiltration das Ligamentum latum erreicht, also scheinbar eine Parametritis aus Paratyphlitis entstand. Weniger häufig wird dies beim Peritoneum der Fall sein: entstand eine Peritonitis in der Umgebung des Cöcum und des Vermiformis, so wird die Erkrankung bei allgemeiner Verbreitung zum Tode resp. zur Operation führen, bevor es zur Senkung in den Douglas'schen Raum kam; kommt es zur Beschränkung, so wird dieselbe lokal bleiben und sich nicht in die Nähe der Genitalien begeben. Nur kann es natürlich vorkommen, daß die Tube einem Konvolut von Darmschlingen, das den Processus vermiformis mit Adhäsionen umgiebt, nahe anliegt²⁾.

Hier, wo wir nicht auf die Ätiologie, sondern nur auf die Diagnostik eingehen, muß uns die Frage beschäftigen, ob die Unterscheidung zwischen Appendicitis einerseits und Para- resp. Perimetritis mit Tubenerkrankung andererseits möglich ist. Gehen wir nur auf Berichte anderer ein, so muß ohne weiteres die Angabe folgen, daß der Unterschied nicht regelmäßig gemacht ist; auch wir selbst haben Fälle gesehen, in denen lange die Diagnose zweifelhaft bleiben mußte, demnächst haben wir bei einem Fall in dem Parametrium wirklich einen paratyphlitischen Absceß gefunden. Aber je weiter unsere Erfahrung fortschreitet, desto sicherer glauben wir die Entscheidung zwischen

1) Besonders bemerkenswert ist in dieser Beziehung eine Abbildung, die W. A. Freund Schroeder s. Zt. für das Lehrbuch der Gynäkologie zur Verfügung stellte. Siehe Hofmeier (Schroeder) 12. Aufl. p. 428/9. Fig. 171/172.

2) Siehe u. a.:

Barnby, Rev. de gyn. 1898. Nr. 3, p. 419.
 Binkley, Amer. Journ. of obst. Vol. 29, p. 474 (1894).
 Deaver, Buffalo med. J. Vol. 37, Nr. 4.
 Delagénière, Ann. de gyn. T. 48, p. 544.
 Delassus, Ebenda. T. 47, p. 83.
 Engström, Finsk. Lägev. N. Bd. 39, Nr. 12.
 Jaggard, Amer. Journ. of obst. Vol. 28, p. 265 (1893).
 Keating, Tr. Am. Gyn. Soc. Philad. 1892. T. XVII, p. 380—390.
 Krüger, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 45, Heft 3 u. 4.
 A. Martin, Krankheiten der Eileiter. Leipzig 1895. p. 123.
 Montgomery, Amer. gyn. Journ. IX. p. 704.
 Mundé, Med. News. Vol. 70, p. 621.
 Pichevin, La sem. gyn. 1897. p. 46.
 Smith, Brit. med. Journ. 1897, Nr. 1920.
 Sonnenburg, Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 40.
 Treub, Revue de gyn. I. p. 263.
 Vautrain, Ibid. II. p. 53.
 Vineberg, Med. Nev. 21. XI. 96.

beiden treffen zu können. Insbesondere sind von Tubenerkrankungen mit Sicherheit alle diejenigen Fälle zu trennen, bei denen man völlig getrennt von dem zweifelhaften Exsudat die Tube verändert oder unverändert fühlt. Demnächst muß man die Lage der Geschwulstbildung beachten. Es ist gar keinem Zweifel unterlegen, daß auch bei tubarem Ursprung relativ entfernt vom Uterus und vom Beckeneingang die Tumoren liegen können. — Aber in diesen Fällen muß gestreckt oder gespannt die Tube nach dem Tumor zu verlaufen. Ist dies der Fall, so soll man doch in jedem Falle eher an Paratyphlitis, Appendicitis etc. denken als an Tubenerkrankung; die seltenen Fälle von Kombination beider Affektionen werden niemals so liegen, daß beide Affektionen dieselbe Bedeutung haben, man wird einer von beiden die Hauptbedeutung beilegen müssen und wenn die sich lang hinziehende Tube an einem hochsitzenden Exsudat liegt, so wird man das Exsudat als die Hauptsache anzusehen haben und es meist als Appendicitis deuten. Ähnlich steht es jetzt mit den früher sehr ungünstigen Fällen, in denen man nach längerem Schwanken sich für die Annahme eines im Bindegewebe des Ligamentum latum lagernden Tumors der Tube entschied und nun die Laparotomie machte, aber eine Paratyphlitis fand. Die Gefahr ist dadurch verringert, daß man gerade bei zweifelhafter Diagnose jetzt von der Vagina aus auf den im Becken liegenden Tumor einschneiden wird, wenn anders eine Operation geboten ist.

Die maßgebenden Gesichtspunkte bleiben hiernach immer die Ergebnisse der objektiven Untersuchung, die Unabhängigkeit der Tube vom Tumor, resp. beim Zusammenhang beider miteinander die Lage des Tumors und sein Verhalten gegen die Umgebung. Erst in letzter Linie ist es ratsam für diese Unterscheidung die Anamnese in Betracht zu ziehen, sie täuscht gerade bei gynäkologischen Affektionen sehr leicht. Immerhin wird man sie berücksichtigen müssen und wenn Zweifel in der Deutung der Befunde bestehen, wird die Anamnese von Bedeutung werden können.

So leicht in einfachen Fällen die Diagnose auf die verschiedenen Arten der Tubenerkrankungen allein durch die kombinierte Untersuchung von der Scheide und vom Mastdarm mit Hülfe der Narkose ist, so schwierig kann dieselbe bei komplizierteren Fällen sich gestalten; insbesondere führen starke Fettentwicklung in den Bauchdecken und in dem Netz sowie der Appendices epiploicae, ferner ausgedehnte Verwachsungen in der Bauchhöhle, Exsudate und Narbenbildungen zu großen Schwierigkeiten, die große Erfahrung und gute Benutzung aller Momente des sonstigen Untersuchungsbefundes, sowie der Anamnese übrigens noch öfter, als man früher dachte, zu überwinden imstande sind.

Prognose der Tubenerkrankungen.

Verlauf und Ausgang der Tubenerkrankungen hängt von der Natur derselben ab. Die Salpingitis ohne Tubenverschluss wird in der Mehrzahl der Fälle zur Heilung gelangen, wenn nicht in der Ursache der Erkrankung oder in der Andauer derselben Schädlichkeit eine Ausnahme begründet ist. Bei Tuberkulose nimmt man zwar im allgemeinen an, daß eine Ausheilung nicht zustande kommt, und doch hat uns Hegar¹⁾ wenigstens einen spontan ausgeheilten Fall von Tubertuberkulose mitgeteilt, in dem er eine solche sicher konstatierte; es ist daher wohl möglich, daß die Heilung öfter, als man es bisher glaubt, vorkommt. Die sonst schlechten Aussichten bei dieser Infektion werden sich wahrscheinlich gerade jetzt günstiger gestalten, weil wir außer der Operation in dem Tuberculinum R oder in den weiteren Verbesserungen desselben ein Mittel besitzen, durch das wir dem weiteren Fortschritt des Prozesses und vielleicht auch den schon gebildeten Veränderungen entgegenzutreten hoffen können. Nach dem Eindruck, den ich nach einigen Beobachtungen hatte, halte ich mich für berechtigt, weiter gutes zu hoffen.

Die Aussichten der gonorrhöischen Salpingitis dagegen verhalten sich anders; hier glaube ich, trotz des Widerspruchs Einzelner schon jetzt mit Sicherheit sagen zu können, daß die einmalige Infektion von der gesunden, gut angelegten Frau überwunden wird²⁾; wir sehen die Hauptschädlichkeit der Gonorrhoe in der immer wieder erneuten Ansteckung; auffallen muß es allerdings, daß trotzdem nicht alle Puellae publicae schliesslich zur Kastration kommen, wie schon Kaltenbach³⁾ seinerzeit betonte; wie viel derselben ohne verstümmelnde Operation mit dem Leben davon kommen, ist vorläufig unbekannt; man wird aber nicht annehmen können, daß alle entweder kastriert werden oder an ihrer Infektion sterben. Wie man sich diese günstigen Ausgänge erklären soll, ist schwer zu sagen; die Widerstandsfähigkeit einzelner Frauen ist außerordentlich groß und doch wird es schwer, allein hierin die Ursache des besseren Verlaufes zu sehen; es ist wohl möglich, daß die einmalige akute Erkrankung, wenn sie zu relativer Heilung gelangte, die Verhältnisse anatomisch so umgestaltete, daß eine neue Infektion nicht jedesmal wieder die Tube erreicht. Verwachsungen oder stärkere Verengerungen am uterinen Ende der Tube könnten in dieser Beziehung günstig wirken. Auch könnte man sich vorstellen, daß besondere prophylaktische Reinigungsmittel von den Mädchen angewendet werden; doch ist dies wohl sehr unwahrscheinlich.

Daß auch in der Ehe nicht jedesmal die Infektion zu dem ungünstigsten Ende führt, würde man sich vielleicht durch ähnliche anatomische Vorgänge erklären können, oder vielleicht auch dadurch, daß während des akuten

1) Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 45. S. A. p. 11.

2) Siehe J. Veit, Dermat. Zeitschr. I. Bd. 2. Heft. p. 165.

3) Deutsche Gesellsch. f. Gyn. V. Kongress. p. 253.

Verlaufes der Salpingitis infolge der eingetretenen Schmerzen neue Infektionen von der Frau fernbleiben und daher überhaupt viel seltener, als man glaubt, dieselbe Schädlichkeit wieder einwirkt. Auch daß die Potenz des Mannes bei Gonorrhoe schliesslich verringert wird, spielt eine gewisse Rolle. Besonders heilsam in der Prophylaxe ist auch das Auftreten entzündlicher Prozesse in der Scheide, durch diese wird die Frau veranlaßt den Coitus möglichst zu meiden. Jedenfalls werden wir hier die diätetischen Mafsregeln, die Reinlichkeit und die zeitweise sexuelle Schonung eine grofse Rolle spielen sehen.

Daher darf man, in der gonorrhoeischen Salpingitis als solcher keinen Prozeß erblicken wollen, der an sich zum Tode führen muß, oder dessen Ende regelmäfsig eine dauernde Schädigung der Gesundheit darstellt.

Hat sich dann aus der Salpingitis der Tubenverschluss entwickelt, so wird auch hierbei, wenigstens noch nicht in allen Fällen, der Zustand nicht als verzweifelt gelten dürfen; allerdings wird man dann mit der Wahrscheinlichkeit zu rechnen haben, daß öfters Entzündungen im Becken sich abspielen, deren Verlauf aber in jedem einzelnen Fall gut zu enden pflegt; nur das häufige Auftreten solcher Erscheinungen erweckt Bedenken und es kann nicht geleugnet werden, daß die schleichenden Formen mit ihren plötzlichen Steigerungen allmählich zur Cachexia gonorrhoeica führen können, aber keineswegs müssen. Die Perforationsperitonitis mit ihrem ohne Therapie fast regelmäfsig ungünstigen Ausgang wird man nicht als das gewöhnliche Ende, sondern entschieden als Ausnahme ansehen müssen, wir erwähnten oben einige Fälle derart. Die grofsen Ansammlungen von Flüssigkeit in der Tube bedrohen das Leben am wenigsten; zwar kommen einzelne Fälle vor, in denen auch eine Pyosalpinx abnorm grofs wird, gewöhnlich aber ist der Inhalt dieser gröfseren Tumoren klare schleimige Flüssigkeit. Auch hierbei können noch durch die Verwachsungen, besonders aber durch Torsion schwere Erscheinungen entstehen, im ganzen aber sind dieselben selten. Man kann es als Regel annehmen, daß bei den gröfseren Flüssigkeitsansammlungen zwar eine Heilung nicht mehr erfolgt, aber das Leben und die Gesundheit nicht gefährdet sind.

Im vollen Gegensatz dazu stehen nur diejenigen Geschwülste, welche als bösartig anzusehen sind, und welche sich dadurch auszeichnen, daß die allgemeinen Erscheinungen in gar keinem Verhältnis zur Gröfse der Veränderung stehen. Die Prognose derselben ist natürlich schlecht, wenn auch jetzt mehrfach Heilung durch rechtzeitige Operation erreicht zu sein scheint.

Bedenklich muß man ferner diejenigen Fälle von Tubenerkrankungen ansehen, bei denen dauernd Fieber besteht. Wenn regelmäfsig trotz ruhiger Lage im Bett, trotz Abhaltung aller Schädlichkeiten bei wochenlanger Beobachtung die Temperatur ein oder mehrere Male täglich 38° C. überschreitet, so kann man daraus schliessen, daß die Natur der Keime noch bedenklich ist. Besonders ungünstig erschienen uns endlich diejenigen Fälle, bei denen die Tube in den Darm, die Blase oder die Scheide oder auch nach aufsen durchgebrochen war.

Recht schwer verläuft in Bezug auf den Symptomenkomplex die im Puerperium eingetretene gonorrhöische Salpingitis; sie gelangt zwar meist zur Heilung, aber doch nur nach ernster Bedrohung des Lebens.

Im allgemeinen muß man also die Prognose der Salpingitis dahin zusammenfassen, daß es sich bei ihr um eine ernste Erkrankung handelt, deren Schwere man in seinen Erwägungen als Arzt um so größer empfindet, als es sich um eine meist vermeidbare Krankheit handelt, deren Fluch noch darin liegt, daß oft ganz unschuldiger Weise diese Infektion die ahnungslose Frau trifft. Die Verantwortlichkeit jedes einzelnen Mediziners diese Überzeugung zu verallgemeinern ist groß, wir müssen eben die Lehre Noeggerath's jetzt als richtig anerkennen, ein großer Teil der gynäkologischen Affektionen, jedenfalls der größte Theil der Tubenerkrankungen verdankt der Gonorrhoe seine Entstehung.

Der Verlauf der Tubenerkrankungen selbst ist vielfach noch durch vernünftige sexuelle Hygiene, durch Geduld und ruhiges Zuwarten relativ günstig zu gestalten; nur die stete Wiederkehr derselben Infektion, die allmählich eintretende Kachexie, die immer wieder eintretende Beckenperitonitis macht die Prognose schlecht.

Daß die Tubenerkrankung die Ursache ist, die eventuell jeden Katarrh der Genitalien prognostisch ungünstig macht, ist klar; durch die Tubenerkrankung wird die Patientin sexuell leistungsunfähig oder durch weitere sexuelle Beziehungen wiederholt gefährdet. Selbst der Katarrh der jugendlichen Jahre kann in dieser Beziehung bedenklich sein.

Eine einmal überstandene Salpingitis ist für die Prognose der Sterilität natürlich noch nicht entscheidend. Man wird ja im allgemeinen derartige Heilungen einer Salpingitis nur dann feststellen, wenn man früher die verdickte Tube fühlte und nun Gravidität folgte; solche Erfahrungen haben die meisten Gynäkologen wohl selbst gemacht¹⁾. Interessant ist in dieser Beziehung die uterine Schwangerschaft nach überstandener Tubenschwangerschaft²⁾, von der es eine Reihe von Beobachtungen giebt. Auch sie beweisen dasselbe, wenn anders eine tubare Schwangerschaft ihre Begründung in früherer Tubenkrankheit hat. Endlich giebt es sogar Fälle, in denen trotz Tubenerkrankung die Gravidität eintrat und nun in der Gravidität die Salpingitis so exacerbirte, daß operiert werden mußte³⁾. Alles dies beweist, daß Gravidität trotz Tubenerkrankung folgen kann — vorausgesetzt, daß gesundes Sperma nach Heilung oder wenigstens Besserung der Salpingitis eintritt.

1) S. z. B. Fraipont, *Ann. de soc. méd. chir. de Liège*. T. 33, p. 268. Gouilloud, *Ann. de gyn.* Bd. 42, 354.

2) Olshausen u. Veit, *Lehrb. d. Geburtsh.* 1898. p. 484.

3) Delagénière, *Arch. prov. de chir.* Vol. III, p. 729. 1894 und Hlawaczek, *Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.* Bd. VI, Heft 4.

Daß bei Tubenerkrankungen die peritonitischen Adhäsionen ein häufiger Sektionsbefund sind, ist bekannt; v. Winckel¹⁾ fand die Adhäsionsbildung im Becken in 80% der von ihm beobachteten Sektionen nicht gynäkologisch Kranker. A. Martin²⁾ fand unter 1000 Patientinnen 63 Tubenerkrankungen. v. Rosthorn³⁾ unter 2000 Patientinnen 200 Adnexerkrankungen. Lewers⁴⁾ fand unter 100 Sektionen 17 Mal Pyosalpinx. Bliesener⁵⁾ giebt an, unter 100 Todesfällen 2 Mal den Tod durch Zerreißung von Pyosalpinx gesehen zu haben.

Auf die Prognose der mangelhaften Bildung der Tube braucht nicht besonders eingegangen zu werden; wichtig ist, daß man in mangelhafter Anlage mit W. A. Freund eine Prädisposition für weitere Erkrankungen derselben zu sehen hat.

Therapie.

I. Prophylaxe.

Das wichtigste, aber schwerste Ziel der Therapie der Tubenerkrankungen ist die Prophylaxe; sie beschränkt sich im wesentlichen auf die gonorrhoeischen Formen. Wenn selbst vom Carcinom der Tube die Angabe gemacht wird, daß Tubenaffektionen früher stets vorangingen, und daß auf dem Boden älterer Erkrankungen sich die maligne Neubildung entwickelte, so würde man auch für diese Affektion in der Prophylaxe auf die Vermeidung der Gonorrhoe und der Tuberkulose hinzuweisen haben.

In unseren jetzigen Kulturverhältnissen ist diese Aufgabe für die Gonorrhoe kaum zu lösen. So sehr vom moralischen und religiösen Standpunkt gegen die aufserhehliche Befriedigung des Geschlechtstriebes gearbeitet wird, so sehr ist es als eine Folge der naturwissenschaftlichen Halbbildung anzusehen, daß man meint, daß die Ausübung der Kohabitation als eine natürliche Funktion für jeden mannbaren Jüngling berechtigt und dringend notwendig ist. Es ist nicht anzunehmen, daß dieser Standpunkt wieder verlassen werden wird, da die verschiedensten Einrichtungen des heutigen Lebens eher zur Förderung als zur Hemmung des Geschlechtstriebes dienen. Mit der aufserhehlichen Befriedigung desselben verbindet sich aber die große Gefahr der In-

1) Behandlung der von den weiblichen Genitalien ausgehenden Entzündungen des Beckenbauchfells etc. Jena 1897. p. 103.

2) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 13, Heft 2.

3) Wiener klin. Wochenschr. 1891, 13, 14.

4) Lancet 1887. I. p. 982.

5) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. III, p. 459.

fektion mit Syphilis und Gonorrhoe. Die Versuche durch polizeiliche Beaufsichtigung der Prostituierten der Gonorrhoe vorzubeugen, sind bis jetzt nur von geringem Erfolg gewesen. Ob auf diesem oder einem anderen Wege sich mehr in dieser Hinsicht wird erreichen lassen, lassen wir dahingestellt. Darüber muß man sich aber ganz klar sein, daß die außereheliche Befriedigung des Geschlechtstriebes äußerst gefährlich in Bezug auf Infektion ist.

Die Verführung zur sexuellen Ansteckung ist unter den „besser Situierten“ bei einer gewissen Übervölkerung sehr groß; der blasierten Jugend liegt es fern ein Liebesverhältnis mit einem virginellen Mädchen einfacher Stände anzufangen, die unbewußten sexuellen Reize des modernen Lebens erschweren die geschlechtliche Enthaltsamkeit, das bequeme Angebot der Prostituierten führt, da die letzteren alle einmal mit Gonorrhoe oder Syphilis infiziert waren, oft genug zur Infektion, die für das Leben entscheidend wird. Die Umgebung der jungen Leute bringt es mit sich, daß Enthaltsamkeit als Feigheit gilt, es wird zum Sport sich der Gefahr der Infektion wirklich auszusetzen und die Folge, der Tripper, wird bespottet, die Syphilis allerdings oft als Verbrechen und Beweis von Leichtsinn gebrandmarkt. Derartige Inkonsequenzen der Auffassung liegen in der menschlichen Natur begründet; die volle Enthaltsamkeit wird bei den vielen Verführungen sehr schwer und vom physiologischen Standpunkt aus kann man die Ausübung des Coitus nach erfolgter Pubertät schwer verdammen. Ist aber ein geregelter Geschlechtsgenuß eingetreten, so wird die Unterbrechung dieser Gewohnheit fast unmöglich.

Möglich ist die volle Enthaltsamkeit sicher und daß Nachteile dadurch entstehen, ist nicht erwiesen; sie ist leichter möglich, so lange innige Berührung mit weiblichen Personen vermieden wird. Wir halten sie in der Ehe — Moral-restraint — allerdings für unmöglich. Selbst der Jugend aber wird die Enthaltsamkeit schwer oder unmöglich gemacht werden. Die jungen Leute auf dem Lande unter einfachen Verhältnissen leben nur äußerst selten keusch, die Mehrzahl lebt im sexuellen Verkehr, aber hier fällt die *puella publica* mit ihrer Gefahr meist fort. Nur wenn z. B. ein unglückliches Dienstmädchen, das in der Stadt infiziert wurde, zurückkehrt und nun verschiedenen jungen Leuten des Dorfes begehrtestenswert erscheint, dann verbreitet sie die Gonorrhoe bald auch hier. Ebenso wird der im Militärdienst etwa infizierte, und dann zurückkehrende Mann leicht ein Fluch für eine ganze Gemeinde.

Das sind aber alles Verhältnisse, die mit Polizeimaßregeln nicht gebessert werden können und durch dieselben vielfach nur mehr in die Verborgenheit getrieben werden. In Bezug auf die außereheliche Prophylaxe der Gonorrhoe bin ich also zur Zeit sehr skeptisch. Die Prostituierten werden anwesend bleiben, sie werden weiter eine sichere Quelle für Gonorrhoe bilden, und die jugendlichen Männer werden sich der Infektionsmöglichkeit weiter aussetzen.

In der Ehe ist nur dann von Prophylaxe zu sprechen, wenn sich eines von beiden Eheleuten vor oder während der Ehe gonorrhöisch infizierte. Daß man mit allen Mitteln darauf dringen muß, daß ein Teil in der Ehe sich und damit auch den andern nicht infiziert, ist trotz aller moder-

nen Romanlitteratur uns immer noch selbstverständlich; man muß sich nur vor Augen halten, daß es sich hier um eine völlig vermeidbare Infektion handelt, weil man sich der Infektion nicht aussetzen braucht. Die Gynäkologie, die prophylaktisch wirken will, hat das größte Interesse hieran, weil gewöhnlich der unschuldigere Teil in der Ehe, d. h. der sich nicht infiziert, sondern infiziert wird, die schwereren Folgen zu tragen hat und unserer Sorge anheimfällt.

Ist aber eine gonorrhoeische Ehe einmal vorhanden, — ob durch Erkrankung vor oder während der Ehe ist dabei wohl gleichgültig — so haben wir neben dieser allgemeinen sozialen Prophylaxe der Gonorrhoe eine Reihe von Vorsichtsmaßregeln zu beachten. In erste Linie stelle ich die gründliche Ausheilung einer frischen oder veralteten Gonorrhoe beim Manne wie bei der Frau. Die erstere Aufgabe geht den Gynäkologen nichts an, nur muß von uns verlangt werden, daß, so lange in der Ehe der Mann noch gonorrhoeisch infiziert ist und die schweren Folgen der Gonorrhoe, die wir in der Tubenerkrankung sehen müssen, vermieden werden sollen, eine Trennung der kranken Urethra des Mannes von den Genitalien der Frau durchgeführt wird. Die malthusianistisch-onanistischen Bestrebungen sind ja in der heutigen Ehe leider ziemlich weit verbreitet, wir sehen, daß trotz derselben noch leidliche Zufriedenheit in der Ehe bestehen kann: zu den Mitteln, welche empfohlen, wenn auch wegen der Teuerkeit relativ am wenigsten gebraucht werden, gehören die sog. Condoms: diese bei Gonorrhoe des Mannes in der Ehe zu empfehlen, dürfte in den Fällen, in denen trotz der Erkrankung und der Mitteilung der Gefahr die Kohabitation nicht unterlassen wird, sicher gerechtfertigt sein: ein anderes Mittel giebt es wenigstens nicht. Daß in den sexuellen Beziehungen selbst dann noch eine Schädlichkeit liegt, ist klar, aber sie ist geringer, als wenn gleichzeitig immer wieder Infektion erfolgt. Unter allen Umständen ist aber eine derartige Vorsichtsmaßregel geboten, wenn die Frau schwanger ist oder sich in den ersten Wochen resp. Monaten nach der Geburt befindet. Eine aufgeregte Sinnlichkeit ist ja leider so gut wie unüberwindlich; man muß also selbst unter solchen Verhältnissen an die Infektionsgefahr denken.

Eine noch weitere Vorsicht ist aber geboten, wenn die Frau wirklich schwer infiziert ist oder wurde: die Erkrankung der Tube heilt sicher nicht aus, wenn immer wieder neue Ansteckung hinzukommt, und sie scheint erst dann ihre ganze Schädlichkeit zu entfalten. Also ist sexuelle Ruhe bei Infektion der Frau geboten, aber auch diese ist nur schwer zu erreichen. Es gehört schon ein Quantum von Charakter dazu, um die Folgen der Gonorrhoe nicht auf die Frau zu übertragen, noch viel mehr aber dazu, um bei übertragener Gonorrhoe die Frau sexuell zu schonen, ja die Frau selbst neigt vielleicht dazu dem Rat des Arztes zuwider zu handeln!

Ferner muß bei ärztlichen Eingriffen allerhand Art große Vorsicht angewendet werden, wenn es sich um Tubenerkrankungen handelt. Diese Art der Prophylaxe bezieht sich zwar eigentlich nicht auf die Vermeidung einer

Tubenerkrankung überhaupt, sondern nur auf die Verhinderung des plötzlichen Ausbruchs einer wesentlichen Verschlimmerung. Die schon vorhandene Erkrankung der Tube ist oft der Grund, durch den nach Operationen an der Portio, am Uteruskörper etc., die akute schwere Peritonitis entsteht; die Schwierigkeit des Vermeidens ist um so gröfser, als es meist nicht die grofsen Tubensäcke sind, sondern scheinbar kleine Veränderungen mit noch virulenten Keimen. So sicher eine Lymphangitis des Armes im allgemeinen durch Ruhe ausheilt, bei Weitergebrauch des Armes aber leicht vereitert, so sicher kann man bei einer relativ unschuldigen Salpingitis, die vielleicht nur zur Sterilität führte, auf Ausheilen durch allerdings oft sehr lange Ruhe rechnen, aber man sieht bedenkliche Verschlimmerung durch selbst kleine Eingriffe, bei denen der Uterus und mit ihm die Tube bewegt werden, fast regelmäfsig eintreten. Man sei also als Arzt bei allen Sterilitätskuren sehr vorsichtig, denn Sterilität ist stets auf Gonorrhoe verdächtig.

Auf die Gefahr, dafs durch Unsauberkeit bei der Operation eine Infektion des Uterus und der Tube entsteht, brauchen wir kaum näher einzugehen; wir können wohl im allgemeinen annehmen, dafs diese Gefahr vermieden wird.

In demselben Sinne des Vorbeugens von akuten Entzündungen mufs man auch manche andere Vorsorge, die Ruhe bei entstandener Erkrankung etc. erwähnen. Der Arzt weifs, dafs vorher die Erkrankung bestand, der Laie aber wird hier, wie bei der Operationssalpingitis auf den Operateur, die Schuld einer interkurrenten Erkrankung auf den Arzt zuschieben.

Die Prophylaxe der Tuberkulose der Tube, sowie der anderweiten selteneren Ursachen der Salpingitis kann kürzer abgehandelt werden; Tuberkulose des Hodens des Mannes wird man ebenso wie die Gonorrhoe als eine dringende Indikation zur sexuellen Trennung und, wenn diese nicht erreicht werden kann, zum Gebrauch von Condoms ansehen. Die auf den sonstigen Wegen eintretende tuberkulöse Infektion wird man nach den sonstigen Regeln zu vermeiden haben.

Die anderweiten Ursachen der Tubenaffektionen treten an Häufigkeit so zurück, dafs man kaum allgemeine Regeln aufser denen der Hygiene geben kann.

II. Die Behandlung der Tubenerkrankung.

A. Die konservativen Behandlungsmethoden.

Zuerst führe ich die verschiedenen Methoden der Behandlung von Tubenerkrankungen auf, um dann darzustellen, wie nach unseren jetzigen Kenntnissen die Wahl zwischen denselben zu machen ist.

Denn bevor wir die Behandlung der verschiedenen Tubenerkrankungen besprechen, müssen wir die Methoden kennen lernen, die in Frage kommen können. Das einfachste Verfahren ist die Konsequenz der eben geschil-

derthen Prophylaxe: bei eingetretener frischer Erkrankung der Tube nur für die Abhaltung von allen Schädlichkeiten sorgen und hoffen, daß die spontane Genesung dann eintritt.

Die konservative Behandlung der Tubenerkrankungen besteht in der Beobachtung des Ablaufs derselben und Abhaltung aller mechanischen Schädlichkeiten und neuer Infektionen. So einfach dieser Grundsatz ist, so schwer ist die Durchführung im einzelnen. Thatsächlich besitzen wir kein spezifisches Mittel, welches von den Bauchdecken oder der Scheide aus angewendet mit Sicherheit eine Affektion der Tuben heilt. Trotzdem müssen aber selbst von dem ärgsten therapeutischen Skeptiker derartige Methoden angewendet werden, weil nur durch die Behandlung die Patientinnen zur vernünftigen Ruhe veranlaßt werden können. In unserer Zeit, in der durch eine übermäßige Zunahme nervöser Ängstlichkeit des Publikums das Bedürfnis nach ärztlichem Rat und Hilfe sehr groß ist und die Zahl der Ärzte dementsprechend stark zugenommen hat, wird es natürlich vorkommen, daß Ärzte Fehler in der ganzen Auffassung ihrer Aufgabe machen; nicht jeder der die Krankheiten kennt, kennt den Kranken. Viele junge, aber auch ältere Ärzte sind der Meinung, daß, wenn sie eine Krankheit doch nicht heilen können, eine Behandlung nicht nötig ist und daß, wenn man weiß, daß eine Krankheit von selbst heilt, man dem Kranken dies nur mitzuteilen hat; aber die Erfahrung lehrt, daß der letztere dann sicher das Unvernünftigste thun wird.

Aber auch der Arzt handelt sicher falsch, der in Unkenntnis des spontanen Ablaufs einer Krankheit die momentanen Veränderungen für völlig unheilbar, unverbesserbar hält und daher vielen die Entfernung der erkrankten Organe anrät — ein Rat, dem der völlig verzweifelte Patient natürlich folgt.

Im ersten Beispiel wie im zweiten hätte der Arzt behandeln sollen und was in dieser Beziehung nötig ist, wird von der Individualität des Patienten ebenso abhängen müssen, wie von der Krankheit, natürlich darf aber der Charlatanismus nicht kultiviert werden. Die Kunst mit dem Publikum richtig umzugehen, ist hier wie überall eine schwierige Aufgabe; theoretisch kann sie nicht gelehrt werden. Man muß hier nicht nur nach der Persönlichkeit der Patientin, sondern auch nach der Schwere der objektiv erklärlichen Symptome seine Behandlung einrichten.

Hier bei den Tubenerkrankungen muß man der Patientin gewiß oft sagen, daß die Affektion nicht lebensgefährlich sei, daß die Erscheinungen, über die sie klagt, zu beseitigen sind, und daher sollte es auf einfachem Wege nicht gelingen, die allerdings mehrfach zu leichten Recidiven neigende Erkrankung langsam zu bessern, man ohne Nachteil mit der operativen Behandlung, die in sich gewisse Bedenken habe, solange warten dürfe, bis man die Unmöglichkeit sonstiger Heilung erkannt habe.

Symptomatisch individualisierend also behandeln, dabei sexuelle Ruhe und Fernhaltung von körperlicher Anstrengung bewirken, ist die erste Methode. Aber selbst das ist nicht überall zu erreichen!

Hier treten in besser situierten Kreisen die Badekuren in ihr Recht und wer statt dessen lieber seinen Patientinnen die erkrankten Genitalien stets exstirpiert, urteilt meines Erachtens nicht richtig. Natürlich ist es zweckmässig Badeorte zu wählen, in denen erotische Erregungen soviel wie möglich fehlen. Daher wirken diejenigen Bäder am besten, in denen die Patientinnen möglichst unter sich sind. Mit bestem Erfolg wird man daher wiederholte Kuren besonders in Franzensbad anwenden; die Kurmittel des Ortes, sowohl die eisenhaltigen Brunnen wie die eisenhaltigen Moorbäder, kräftigen wohl den Gesamtorganismus, die Abwesenheit der Männer, die hier die Regel ist, die Sorge für Entleerung des Darmes, einfache Diät, Ruhe etc., alles dies, vereinigt sich, um einen wirklichen Heilerfolg zu erzielen. Derselbe wird um so länger anhalten, je sicherer inzwischen eine frische Infektion des Ehemanns, die nach der Rückkehr schädlich wirken könnte, vermieden wird und je sicherer die alten Krankheitsreste bei demselben heilen. Ausser Franzensbad giebt es natürlich noch eine Reihe von Bädern, deren Heilfaktoren im einzelnen denen von Franzensbad entsprechen und die sich zum Teil bemühen, dieselben günstigen Bedingungen zu schaffen, so Marienbad, Elster und viele andere Bäder auch von anderer Zusammensetzung der Wässer, so z. B. Tölz, Kreuznach, Schwalbach, Pyrmont etc., ferner aber auch Orte, in denen die Wässer zwar indifferent sind, in denen aber die hygienischen Heilfaktoren dasselbe gute Resultat verbürgen. Im einzelnen brauchen wir hier die Bäder nicht zu nennen.

Wir wollen mit den Badeärzten, welche mehr Erfahrungen über die Heilwirkungen der speziellen Quellen haben, über die Wirkung ihrer Heilfaktoren nicht rechten; zu einer Zeit aber, in der leider die Neigung vieler jüngeren Ärzte dahin geht, statt der Badekuren, deren Wirkung ihnen nicht rationell zu sein scheint, das Messer zu gebrauchen oder zu empfehlen, schien es mir geboten, gerade bei den durch ihren chronischen Verlauf hierfür sehr geeigneten Tubenerkrankungen die Bedeutung der Bäder hervorzuheben und selbst für diejenigen, welche an mystische Wirkungen derselben nicht glauben können, die Erfolge als erklärlich hinzustellen.

Badekuren von längerer Dauer und Wiederholung derselben halte ich also bei denjenigen Tubenerkrankungen für indiziert, welche zeitweise Leibschmerzen, mehr oder weniger großes Unbehagen bei der Menstruation bedingen, und welche von Fluor begleitet sind. Der Behandlung in Badeorten stehen Kuren in Anstalten gleich, in denen diätetisch geholfen wird; wir kennen den Erfolg besonders der zur Mastkur eingerichteten Einrichtungen, aber wir sind überzeugt, daß die verschiedensten methodischen Kuren, die körperliche Erholung mit sexueller Ruhe verbinden, ebensogut oder vielmehr bei weitem besser bei Salpingitis wirken, wie früher die „lokale“ Behandlung in der gynäkologischen Sprechstunde. Wir müssen dies annehmen, seit wir von einzelnen Gynäkologen selbst erfahren haben, daß, was sie jetzt als Pyosalpinx ansehen, früher als chronische Metritis in der Sprechstunde behandelt wurde. Eine der Hauptbedingungen aber für den Erfolg hier und in den Badeorten

ist die pekuniäre Situation der Patientin; man soll derselben nicht Opfer zumuten, die auf einfachere Weise auch zu erreichen sind.

Diese einfacheren Methoden muß man auch anwenden, wenn in der Zeit, in der Badekuren ausgeschlossen sind, eine Therapie nötig wird. Bei akuten Entzündungen mäßigen Grades wird Bettruhe mit Eisblase auf dem Leib oder bei Nachlaß der Empfindlichkeit mit Wasserumschlägen geboten sein. gegen Schmerzen wird in letzter Linie Morphinum oder Opium in Suppositorien per vaginam oder per rectum angewendet werden, außerdem aber sieht man gutes, natürlich unter der Voraussetzung der sexuellen Ruhe, von der Einlegung von Glycerintampons in die Scheide¹⁾. Wir haben bei den Erkrankungen der Vagina gesehen, daß die austrocknende und wasserentziehende Wirkung derselben sich bei katarrhalischen Entzündungen gut bewährt. Denn hier wird ja oft genug die Beseitigung der Vaginitis wichtig genug sein; auch unabhängig davon aber wirkt das Mittel gut. Die Erklärung mag gleichgültig sein, sie wird verschieden gegeben. Auch die Form, in der das Mittel angewendet wird, ist verschieden. Besonders wird die Frage aufgeworfen werden, ob man zu dem Glycerin noch anderweite Mittel hinzusetzen soll; unter den Präparaten, die hier in Frage kommen, steht das Jod, Jodjodkalium und ähnliches obenan; neuerdings wird Ichthyol viel gerühmt. Das Mittel hat einen nicht wegzuleugnenden guten Erfolg, nebenbei einen leicht antibakteriellen Einfluß und vor allem: es lindert lokale Schmerzen. Daher ist es erklärlich, daß es guten Einfluß gerade bei Tubenkrankheiten ausübt, indem hier Schmerzen oft die Hauptsymptome darstellen und Scheidenkatarrh selten fehlt, doch muß man darauf achten, daß die Konzentration nicht ätzend auf die Schleimhaut der Scheide wirkt. Die Anwendung dieser vaginalen Therapie sollte man aber hier nicht der Patientin überlassen, sie wird dann niemals regelmäÙig vorgenommen und nicht mehr als ernstes Heilmittel angesehen.

Wir sehen in der Ruhe, in der Anwendung der Eisblase oder der Wasserumschläge, der Einlegung von Glycerintampons in die Scheide und der Anordnung von Darmentleerung das Wichtigste in der symptomatischen Behandlung. Wie man im einzelnen die dabei absolut gebotene sexuelle Ruhe erreicht, ist gleichgültig; sollte man diese nicht erreichen, so versuche man wenigstens durch die Vermeidung der Infektionsmöglichkeit — Gebrauch von Condoms — zu helfen.

Es kommen individuell noch eine Reihe von Methoden in Betracht²⁾, deren Anwendung mir aber mehr oder weniger indifferent scheint, während die damit verbundene sexuelle Ruhe die Hauptsache ist. Dahin gehört viel-

¹⁾ Siehe z. B. Auvard, Arch. de tocol. Vol. 21, p. 260 u. 401.

d'Hotmann et de Villiers, Ebenda. Vol. 21, p. 369.

Emmet, New York med. Journ. 1888, p. 169.

Condamin, Mercur. med. 1894. p. 273 und viele andere.

²⁾ Siehe besonders auch W. A. Freund, Centralbl. f. Gyn. 1897. p. 1195. Kugelmann, Ebenda, p. 1220.

leicht auch Elektrotherapie¹⁾, die auch bei Beckenperitonitis glänzendes leisten soll, aber im allgemeinen hier wohl mit Recht wieder verlassen ist.

Natürlich gehört auch zu dieser Behandlung Vernunft und eine leidliche Situation der Patientin und die Möglichkeit, daß der Arzt auf den Ehemann einwirkt. Ist dies nicht möglich, oder hat man im Krankenhaus Prostituierte vor sich, die nach kurzem Aufenthalt außerhalb immer wieder infiziert zurückkehren, so wird man mit dieser Methode nichts erreichen.

Zu dieser Behandlung tritt ferner die Beseitigung der Folgezustände der Salpingitis, die „Heilung der Exsudate“. Wir wissen, daß ein großer Teil derselben nichts weiter ist als Verwachsungen, die sich in der Umgebung der Tube bilden. Hier ist die Frage, ob die Beseitigung überhaupt möglich ist, sicher mit einem gewissen Recht aufzuwerfen. Das radikalste Mittel ist die Zerreißung derselben nach Eröffnung der Bauchhöhle. Man kann mit ziemlicher Sicherheit dies Ziel erreichen, aber ob dasselbe auf die Dauer möglich ist, hängt ausschließlich davon ab, ob es möglich ist, die Infektion bei der Operation zu vermeiden und ob die ursächliche Tubenerkrankung geheilt ist resp. nicht sofort wieder eintritt. Dies wird man nicht leicht bestimmen können; immerhin kann man, wenn einige Monate keine frische Infektion erfolgte, selbst bei veränderter Tube gutes erreichen und wenn neue Ansteckung ausbleibt, auch den Erfolg andauern sehen. Es macht ganz den Eindruck, als ob die im Douglas'schen Raum durch zahlreiche Adhäsionen fixierte Tube sich schlechter zur Norm zurückbildet, als wenn sie dauernd beweglich bleibt. Die Zahl der Erfahrungen hierüber ist nicht groß. Erfolge scheinen schon beobachtet zu sein. So vor allem zuerst von Hadra. Aber auch die Empfehlung, welche wir bei A. Martin für die Colpotomia anterior bei Adhäsionsbildung finden, glauben wir uns durch solche Erfahrungen, die wir selbst gewinnen konnten, erklären zu können; die Zerreißung der Adhäsionen, welche Tuben fixieren, kann von gutem Einfluß auf die Ausheilung auch der Tube sein, wenn nur die ursächliche Krankheit nicht wieder entsteht.

¹⁾ Siehe besonders Apostoli, *Bullet. génér. de thér.* Paris 1887. p. 261. *Brit. med. Journ.* 1887. II. p. 1094. *Journ. of Amer. med. Ass.* Vol. 13, 4. *Travaux d'électrothér.* Vol. I. 1894. *Nouv. arch. d'obst.* 1895. Vol. X, p. 78.
 Bovee, *Ann. of Gyn.* 1888/9. p. 367.
 Briggs, *Med. News* 1893. 65.
 Bröse, *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.* Bd. 17, p. 306.
 Elder, *Brit. med. Journ.* 1887. p. 1272.
 Gautier, *Nouv. Arch.* 1890. p. 449.
 Nagel, *Arch. f. Gyn.* Bd. 38, p. 81.
 Pichevin, *Nouv. Arch.* 1895. Vol. X, p. 263.
 Regnier, *Progrès méd.* 1895. p. 81, Nr. 32 u. *Arch. de tocol.* Vol. 23, p. 46.
 Salvat, *Internat. med. Congr.* Berlin 1890.
 Sanders, *Amer. Journ. of obst.* Vol. 25, p. 289.
 Saulmann, *Centralbl. f. Gyn.* 1890. p. 337.
 v. d. Warker, *Amer. Journ. of obst.* Vol. 21, p. 1053.

Den übermäßigen Operationen folgen ja immer Zeiten von Sammlung und Versuchen konservativ vorzugehen. In dieser Beziehung ist die Schwierigkeit einer Kritik gerade jetzt recht groß. Während man bis vor kurzem noch gewohnt war, die Laparotomie als eine ernste Operation anzusehen, die man nur bei einer Lebensgefahr vornehmen wollte, ist infolge der Besserung der Prognose, die wir Schröder verdanken, der Eingriff eigentlich gefahrlos geworden, und ohne dringende Gefahr, ja oft ohne jede Indikation ist das Abdomen geöffnet worden. Bis vor kurzem mußte man bei Tubenerkrankungen sich auf den Standpunkt stellen, daß nur bei der Notwendigkeit ihrer Exstirpation die Laparotomie berechtigt war, und da man unter diesen Umständen, d. h. bei dringender Indikation beide entfernen mußte, ist es sehr erklärlich gewesen, daß man zuerst immer die Kastration und seit den Fortschritten durch die französischen Chirurgen die vaginale Radikaloperation vornahm. Nun war es aber natürlich, daß seitdem die Fortschritte der gynäkologischen Technik weiter führten; man erkannte, daß man manchmal nur die Folgen, die peritonitischen Verwachsungen, zu beseitigen brauche, um bei geringeren Veränderungen der Tuben den Patientinnen Hilfe zu bringen, ja man sah, daß man auch durch Auslösung der Tuben aus den Verwachsungen noch nützen konnte. Es mag wohl zuerst in einzelnen Fällen die Diagnose auf schwere Tubenerkrankungen, deren Exstirpation man als notwendig annahm, gestellt sein und dann bei der Laparotomie die relativ geringfügige Veränderung zu solchen Versuchen geführt haben; die Empfehlung der Adhäsionslösung auf den verschiedensten Wegen ist jedenfalls von Bestand gewesen. Am längsten natürlich durch Laparotomie. Solche Mitteilungen finden wir bei Hadra¹⁾, dem Pozzi in dieser Beziehung die Priorität zuspricht. Demnächst aber folgten andere, und schwer bleibt es die Berechtigung dieser Indikation zu kritisieren. Jeder von uns kennt schwere Formen von Tubenerkrankung, deren objektive Folge besonders in Adhäsionen besteht. Daß hier die Zerreißung helfen kann, wissen wir; ob aber gar kein anderes Mittel hier hätte Heilung bringen können und ob ferner die Genesung von der Operation auch dauernde Heilung von allen Beschwerden bedeutete, ist nach den Krankengeschichten der Litteratur schwer zu beurteilen. Wenn nun auch letzterer Umstand im Hinblick auf den Umstand, daß erneute Infektion die Ursache des scheinbaren Mißerfolges sein kann, nicht sehr schwerwiegend im Hinblick auf die geringe Gefahr der Adhäsionszerreißung ist, so muß man doch immer berücksichtigen: erstens kann man den Wiedereintritt der Infektion vielleicht in einzelnen Fällen mit Sicherheit vorausbestimmen? zweitens aber muß man die Frage sich vorlegen, ob nicht bei Ausschluss neuer Infektion überhaupt operative Behandlung unnötig ist.

Die Adhäsionszerreißung kann man, wie A. Martin²⁾ besonders hervorhob,

1) Amer. Ass. 20. VI. 1885; Amer. Journ. of obst. 1887. p. 957.

2) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. II, p. 109.

s. a. Butler-Smythe, Lancet. 21. II. 1892.

nicht nur durch die Eröffnung des Abdomens in der Linea alba, sondern auch von der Scheide aus vornehmen. Zuerst empfahl derselbe den Weg vom vorderen Scheidengewölbe aus; aber man wird in vielen Fällen ebenso bequem in die Bauchhöhle für diesen Zweck vom hinteren Scheidengewölbe aus eindringen. Auch die Methode der Ovario- resp. Salpingothripsie von Laroyenne¹⁾ und Condamin²⁾ gehört wohl hierher. Dafs man bei fixierten Retroflexionen zur Adhäsionslösung schreiten muß, lehrte uns B. Schultze; gelingt es nach seinem Verfahren nicht, die Verwachsungen zu lösen, so wird man jetzt unbedenklich den Douglas'schen Raum öffnen, die Adhäsionen zerreißen und den Uterus dann reponieren. Edebohls³⁾ scheint dies zuerst von der Scheide aus gemacht zu haben und ich kann aus eigener Erfahrung die grofse Sicherheit bestätigen, mit der man auf diese Weise auch fixierte Retroflexionen z. B. für die Alexander-Adam'sche Operation noch geeignet machen kann, während man bis vor kurzem stets dann die Laparotomie und Ventrofixation machen mußte.

Mufs man also mit oder ohne Retroflexio nach der Untersuchung und nach der Beobachtung zu der Überzeugung kommen, dafs in den Verwachsungen die Ursache der Symptome und der Erschwerung der Heilung der Tubenaffektionen liegt, so wird man berechtigt sein, zu dieser Operation sich zu entschließen. Im allgemeinen soll man aber nicht zu viel erwarten, weil man Recidive der Adhäsionsbildung nicht mit Sicherheit vermeiden kann.

Die Technik dieses Eingriffes ist übrigens sehr einfach, die quere Incision hinter dem Cervix wird stumpf bis zum Peritoneum vertieft, das letztere eröffnet, die Adhäsionen zerrissen und sorgfältig die Bauchhöhle wieder vernäht.

Es ist aber ganz klar, dafs man diese operative Adhäsionszerreißung nur ungern anwenden wird, weil allzu leicht sich wieder Adhäsionen bilden; doch ist es wohl möglich, dafs man in Zukunft darauf zurückkommt, wenn man sicher die Gründe vermeiden gelernt hat, die zu neuen Verwachsungen wenigstens durch die Operation selbst führen.

Nach Art der Schultze'schen gewaltsamen Auslösung des in Retroflexion fixierten Uterus hier in Narkose ohne Eröffnung der Bauchhöhle die Adhäsionen um die Tuben zerreißen, hat das Bedenken, dafs man an den Tuben keinen so festen Halt hat als an dem Uteruskörper. Man kann es versuchen, aber es scheint uns nicht prinzipiell, sondern nur versuchsweise empfehlenswert zu sein. Auch hat die gewaltsame Lösung die Gefahr, dafs durch die Behandlung eine akute Peritonitis entstehen kann. Dies vermeidet die sog. Massage⁴⁾, oder sie sucht es wenigstens zu vermeiden. Die Tubenerkrankungen und ihre Folgen sind das Gebiet, auf dem sie am meisten, aber nicht

1) Arch. de Tocol. Vol. 21, p. 334.

2) Ibid. Vol. 21, p. 862 u. Ann. de gyn. Vol. 42, p. 375.

3) Amer. gyn. and obst. Journ. Dec. 1896. S. A. p. 33.

4) Siehe aufer den allgemeinen Schriften über Massage von Thure Brandt u. a., besonders noch:

immer zum Vorteil der Kranken angewendet wird. Bleiben wir erst einmal bei der Adhäsionslösung, so läßt sich nicht verkennen, daß die Methode der langsamen Adhäsionsdehnung und demnächstigen Zerreißung von geschickter Hand ein Nutzen sein kann, aber allerdings auch große Gefahren in sich birgt.

Der Vorteil ist wieder leicht verständlich: ist die Tube sicher ausgeheilt oder das in ihr befindliche Material nicht mehr virulent, so wird die Zerreißung der Adhäsionen ohne Nachteil möglich sein. Der vorsichtige und erfahrene Masseur wird die geringste Schmerzhaftigkeit, die bei oder nach dem Massieren auftritt, beachten, wird möglichst eine ganze Zeit lang vor der Massage die Patienten außerhalb ihres Hauses, in einer Anstalt, unter Verhältnissen, die eine neue Infektion sicher ausschließen, beobachten resp. zu behandeln beginnen und sobald wiederholt Schmerzanfälle leichter Art folgen, die Behandlung abbrechen. Die Gefahren liegen nicht nur in der Möglichkeit, daß eine akute Peritonitis den eigentlich zur Heilung unternommenen Eingriffen folgt, — wir glauben, daß ein vorsichtiger Masseur, der sich Zeit nimmt, um nichts auf das Spiel zu setzen, dies meist vermeiden kann — sondern auch in der sexuellen Reizung, die mit den häufigen Manipulationen an den Genitalien sich verbindet, und die dann nach allen Richtungen hin schadet. Die nebenher z. B. von Brandt empfohlene Gymnastik wird oft, aber nicht immer diesen Nachteil ersetzen.

So ist also die Massage hier in Streit mit der Adhäsionszerreißung; beide sind nicht ungefährlich, beide in der Hand von geübten Ärzten eventuell dann brauchbar, wenn die Manipulationen nicht gewaltsam gemacht werden, oder man sie rechtzeitig abbricht. Die lange Heilungsdauer durch Massage, die Unsicherheit des dauernden Erfolges wird aufgewogen durch die Gefahr der Operation und die Möglichkeit der Neubildung der Adhäsionen.

Bei allen geringeren Beschwerden durch Adhäsionen der Tuben mit der Umgebung kommt die Anregung der Darmbewegung in Frage. Wir

Boldt, Amer. Journ. of obst. Vol. 22, p. 280.

Bourcart, Ann. de gyn. T. 43, p. 476.

Dührssen, Berliner klin. Wochenschr. 1891, p. 1068

Hausammon, Diss. inaug. Zürich 1896.

Hertzsch, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. I. p. 252.

Holzappel, Wiener med. Blätter. 1890. p. 627.

Jentzer et Bourcart, Gymn. gyn. Paris 1891.

Kumpf, Deutsche Gesellsch. f. Gyn. 1892. IV. Kongress. p. 402.

Norström, Massage etc. Paris 1892.

Popelin, Policl. 1892. Nr. 14.

Stratz, Med. Weekbl. 1895. 8.

Timmling, Diss. in. Berlin 1894.

Vineberg, New York gyn. Journ. 1893. p. 124.

Vulliet, Sem. méd. 1895. p. 370.

Ziegenspeck, Massage bei Frauenkrankh. Berlin 1895.

wissen, daß Adhäsionen wieder zerreißen können und da die Tube oft am Darm adhärent ist, kann man von der Bewegung des Dünndarms Gutes hoffen. Daher empfehlen sich Abführmittel und besonders abführende Wässer von Marienbad, Karlsbad und Kissingen.

Können wir bei den Folgen von Tubenerkrankungen noch einen Erfolg durch Massage zu erreichen hoffen, so können wir dies nicht für den Inhalt von Tubensäcken hoffen. Diese zu beseitigen durch Massage gelingt auf keine Weise. Beobachtungen einzelner Autoren über derartige wirkliche Heilungen können ebensogut erklärt werden durch Irrtümer in der Diagnose. Dünndarmschlingen, die dem Uterus adhärent werden, können sehr leicht als Tubentumoren imponieren. Die Gefahr aber, welche mit dem Eintritt des Inhaltes aus Tubensäcken in die Bauchhöhle verbunden ist, scheint uns denn doch allzu groß. Früher war die Hauptsorge für eine Patientin mit Pyosalpinx die etwa erfolgende Ruptur — jetzt soll sie künstlich hervorgerufen werden!

Der Versuch, durch Heilung des Endometrium die Tubenerkrankung zu heilen, wurde mehrfach mit der Absicht verbunden, den Inhalt der Tuben nach dem Uterus zu entleeren. Ein derartiger Eingriff scheint mit unserer Warnung vor Operationen am Uterus bei tubaren Erkrankungen im vollsten Widerspruch zu stehen. Wir müssen auch gestehen, daß die ersten Berichte uns mit staunendem Zweifel erfüllten; doch hat die neuere Bakteriologie wenigstens ein Verständnis dafür geschaffen; wir wissen, daß nach einer gewissen Zeit die Lebensfähigkeit der Mikroorganismen erloschen ist; tritt dann etwas aus der Tube in die freie Bauchhöhle aus, so wird es möglich sein, daß ohne Nachteil alles resorbiert wird. Je älter der Prozeß in der Tube ist, um so sicherer wird man hierauf rechnen können; je frischer die Salpingitis ist, desto mehr Gefahren birgt sie; letztere sind um so größer, als man so leicht die scheinbar geringe Affektion bei der Palpation unbeachtet lassen wird. So erklären wir uns die Möglichkeit, daß man bei Pyosalpinx intrauterin ohne Nachteil behandeln kann, aus der inzwischen erreichten Bakterienfreiheit des Tubeninhaltes; wir können den Eingriff im allgemeinen aber nicht als gefahrlos bezeichnen, weil sehr schwer die Bakterienfreiheit klinisch sicher erkannt werden dürfte. Aus diesem Grunde schon können wir uns nicht dazu entschließen, solche Behandlung allgemein zu empfehlen, um so weniger, als auch bei ihr der dauernde Erfolg sehr zweifelhaft ist; die einmalige Entleerung des Tubensekretes führt nicht zur Heilung und die Patientin in gonorrhöischer Ehe dürfte vor neuen Infektionen nicht leicht bewahrt bleiben.

Die Technik dieser Eingriffe wird verschieden vorgenommen, einige wollen die mechanische Erweiterung der Uterushöhle mit Jodoformgaze vornehmen, andere wollen den Uterus auskratzen, um beim Kratzen oder durch die Entfernung der Mucosa die Tube nach dem Uterus zu öffnen. Fraipont¹⁾ will einfach die Endometritis behandeln. Labadie-

1) Arch. de Tocol. T. 22, p. 592.

Lagrange¹⁾ will nach Dilatation die Uterushöhle drainieren. Doléris²⁾ will gleichfalls künstliche Dilatation des Uterus vornehmen und dann drainieren. Doléris hat allerdings, wie auch Pozzi betont, Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose von tubaren Tumoren in vielen Fällen, aber Pozzi³⁾ selbst empfiehlt bei frischen Tubenerkrankungen das Kurettement und die nachfolgende Einspritzung von Jodtinktur. Nach der obigen Darstellung bin ich besonders überrascht, daß Pozzi bei frischen Prozessen so vorgeht; aber er fügt hinzu, daß, wenn man in der Umgebung des Uterus akute Reizung oder sehr empfindliche Knötchen findet, man nicht so vorgehen soll. Trélat⁴⁾ will statt mit Jodtinktur mit Kreosotglycerin nachbehandeln. Auch Mitchell⁵⁾, Watkins⁶⁾, Walton⁷⁾, Pouillet⁸⁾, Murray⁹⁾, Gottschalk¹⁰⁾ und andere empfehlen in dieser oder ähnlicher Weise mit mehr oder weniger großer Ausdehnung so vorzugehen. Chéron will wenigstens bei Hydrops tubae profluens so behandeln. Murray berichtet sogar über nachfolgende Schwangerschaften.

Auch über die künstliche Erweiterung des Uterus, um den Inhalt der Tubensäcke durch den Uterus und die Scheide zu entleeren, ist also unser Urteil sehr zurückhaltend. Es ist mir nicht zweifelhaft, daß man auf diesem Wege heilen kann, aber die Bedingungen der Unschädlichkeit sind so schwer zu erkennen. In der Prophylaxe haben wir mehrfach betont, daß bei beginnenden Tubenerkrankungen jede uterine Behandlung schädlich ist, weil die Keime noch virulent sind: nun hat man gerade auf die noch nicht in große Tumoren umgewandelten Tuben besonders zu achten, weil der uterine Katarri vielleicht sehr zur Behandlung auffordert. Hier findet man nun die Tubentumoren, man weiß, daß einige, aber nicht alle keimfrei sind, man muß fürchten, die Spannung in ihnen durch Verhaltung des Sekretes zu erhöhen und so zur Ruptur Veranlassung zu geben. Würfte man, daß in dem be-

1) Med. Press a. Circ. Bd. 59, p. 84. 1895.

2) Soc. de biol. 21. XII. 1888 u. Nouv. Arch. d'obst. et de gyn. 1889. p. 355.

3) Ritzkallah, Thèse de Paris 1889; Cuellar, Thèse de Paris 1891; Pozzi, Brit. med. Journ. 1893. II, p. 618.

4) Soc. de chir. 26. XII. 1888. p. 1035 u. Finkelstein, Thèse de Paris 1889.

5) Amer. Journ. of obst. Vol. 29, p. 519.

6) Amer. gyn. and obst. Journ. Vol. V, p. 528.

7) Drainage etc. Gand. 1888.

8) Lyon méd. 1888. Février et Mars.

9) Amer. Journ. of obst. Vol. 38, p. 246.

10) Deutsche Med. Zeitg. 1889. p. 351.

s. a. Bazy, Arch. génér. 1891. I, 641, II, 23.

Chéron, Revue d'hyg. théor. Déc. 1893.

Doléris, Arch. de tocol. T. 22, p. 737.

Mabit, Nouv. Arch. d'obst. et de gyn. 1893. p. 261.

Pichevin, Nouv. Arch. 1895. 5.

Polk, New York Journ. of Gyn. II, p. 96.

Pouillet, Nouv. Arch. d'obst. et de gyn. 1889. p. 243.

Vulliet, Sem. méd. 1895. 7. 370 und Gaz. méd. de Paris. 1892. p. 44.

treffenden Fall der Tubensack keimfrei ist, so würde das Bedenken gegen diese Behandlung relativ gering sein; es würde immer nur darin bestehen, daß die Heilung der Tube voraussichtlich nur von kurzer Dauer ist, aber man würde sich damit abfinden. Vorläufig aber haben wir keine Anhaltspunkte, um den Tubentumoren anzusehen, ob sie keimfrei sind. Vorläufig kann ich mich daher nicht zu ausgedehnter Empfehlung dieses Verfahrens entschließen.

In das Kapitel von den konservativen Operationen gehört auch die vaginale Incision der Eitersäcke¹⁾. Auch bei dieser Operation liegen Bedenken vor und doch können wir den Eingriff gerade nach den Erfahrungen mit den radikalen Operationen nicht entbehren. Die wesentlichste Schwierigkeit, daher unser Hauptbedenken, liegt nämlich in der Unmöglichkeit, die Mehrzahl der Pyosalpingen auf diesem Wege wirklich zu heilen. Die Technik der Eröffnung ist an sich nicht schwierig, aber die Drainage und das Ausspülen des eröffneten Teiles der Tube wirkt nicht auf die ganze Pyosalpinx ein, einzelne Abschnitte derselben können bei dem geknickten Verlauf so ungünstig liegen, daß an eine Ausheilung nicht zu denken ist. Dadurch entsteht das Bild der perforierten Pyosalpinx mit all seinen Bedenken. Die Erfahrungen der verschiedenen Operateure müssen in dieser Beziehung etwas von einander abweichen; wer an einfache und grofse Eitersäcke kommt, wird Ausheilen erleben können; wer zufällig, wie ich, frühzeitig die ernstesten Bedenken der in die Scheide perforierten Pyosalpinx sah, wird nur ungern an die vaginale Incision gehen und weitere Versuche gern anderen überlassen. Besonders wichtig ist weiter die Erwägung, daß nicht selten beide Tubensäcke von verschiedenen Seiten incidiert, also zwei Säcke drainiert werden müssen. So kommt man also nicht nur zu technischen Unannehmlichkeiten, sondern auch zu nur langsamen und überhaupt unsicheren Heilungsaussichten und daher zu der Anwendung der vaginalen Incision nur unter bestimmten Bedingungen; von diesen hebe ich zwei als die wichtigsten hervor: Erstens ist die vaginale Incision als vorläufiger Eingriff oft sehr nützlich und zweitens ist eine radikale Heilung in sicherer Aussicht, wenn man nicht die Tuben-

¹⁾ Blanc, Thèse de Paris 1887.

La Bonnardière, Ann. de gyn. T. 45, p. 45.

Bouilly, Arch. de tocol. T. 17, p. 634. Congrès franç. de Chir. T. XV, p. 940.

Dorsett, T. Med. Ass. Missouri 1893. p. 288.

Gouilloud, Congr. pér. internat. de gyn. et d'obst. 1894 T. I, p. 112.

Graefe, Festschrift. Wien 1894. p. 115.

Hofmohl, Wiener klin. Wochenschr. 1895. p. 19, 21.

Küstner, Deutsche med. Wochenschr. 1895. 12/13.

L. Landau, Arch. f. Gyn. Bd. 40, p. 1.

Laroyenne, Arch. de tocol. Vol. 21, p. 344.

Meinert, Centralbl. f. Gyn. 1888.

Richelot, L'union méd. 1894, 9. V. u. 12. IX. 96.

Vogel, Wiener med. Wochenschr. 1894. 38.

Vulliet, Semaine méd. 1895. p. 370.

säcke, sondern peritonitische oder parametritische Abscesse öffnet, die meist durch Tubenaffektion entstanden lateral vom abdominalen Ende oder unter resp. neben der Tube liegen.

Die palliative vaginale Incision ist besonders zweckmässig, wenn man schwere fieberhafte Folgezustände der Tubenerkrankungen heilen muss. Hier ist die vaginale Radikaloperation sicher möglich, aber wenn die Patientin sehr heruntergekommen ist und die Annahme einer infektiösen Beschaffenheit des Tubeninhaltes sehr nahe liegt, die Sicherheit grösser, wenn man erst den Eiter entleert und den allgemeinen Zustand bessert, sowie die Infektiosität des Eiters verringert.

Ferner aber giebt es, wie oben erwähnt, Abscesse, in die das abdominale Ende der Tube eintaucht, und solche im Bindegewebe neben der Tube. Hat man es nur mit einer Höhle zu thun, mit solitären Abscessen, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass durch Drainage Hilfe gebracht werden kann, sehr gross. Das Unglück ist ferner, wenn überhaupt die Entleerung angezeigt ist, nicht gross, falls man hier den Abscess selbst in Fällen incidiert, in denen man nachträglich noch radikal vorgehen muss.

So stellt also die vaginale Incision ein gutes, wenn auch nicht immer radikales Heilmittel dar, das man in seinem therapeutischen Schatz nicht entbehren kann, aber auch nicht überschätzen darf.

Man soll sich nur dazu entschliessen, wenn man die Beschwerden und Folgen eventuell für so bedenklich hält, dass auch die Radikaloperation angezeigt wäre. Es ist die Incision keine prinzipiell konservative Operation, sondern nur ein letzter Versuch einer solchen.

Die Technik dieses Verfahrens ist kurz folgende: die Vaginalschleimhaut wird mit dem Messer oder dem Thermokauter über der am meisten vorspringenden Stelle geöffnet; gerade die Vorwölbung beweist nämlich am besten, an welchem Platze man den Ureter und die Uterina am wenigsten zu fürchten hat. Stumpf dringt dann der Zeigefinger im Bindegewebe auf den Tumor vor; die aussen auf der Bauchwand liegende Hand kontrolliert den Weg, es handelt sich eben um eine kombinierte Operation. Man schiebt vorsichtig die Bindegewebsfasern zurück und gelangt dann an die derbere Membran, die Wand der Tube oder des Abscesses. Hierbei ergiebt sich meist ein wichtiger Unterschied, die Tubenwand leistet deutlich einen unnachgiebigen Widerstand; die Abscesswand ist derber und härter, aber giebt unter dem Fingerdruck meist nach. In letzterem Falle gelangt der vorsichtig drückende Finger unter Kontrolle der äusseren Hand in den Abscess hinein, die Öffnung ist dann so gross, dass man sofort ohne Mühe Jodoformgaze oder ein Drainrohr hineinführen kann. Ist dagegen die Tube zu öffnen, so wird es meist besser sein, die Eröffnung mit dem Troikart oder besser mit der Schere zu machen. Allgemeine Vorschriften werden sich schwer geben lassen, der Troikart ist ja leicht zu handhaben, aber die gesetzte Öffnung ist so klein, dass nach dem Zurückziehen des Instrumentes der Kanal sich meist verlegt. Zwar gelingt es mit dem Finger manchmal die einmal gesetzte Öffnung zu erweitern

aber man kann nicht darauf rechnen. Daher sind von den verschiedensten Seiten Troikarts konstruiert worden, ähnlich wie sie früher auch zur Operation der Hämatometra bei breiten Scheidenatresien z. B. von Breisky angegeben wurden; die Röhre ist auseinander zu bringen, so daß in das Lumen nun ein Drainrohr hineinzulegen ist.

Die Punktion¹⁾ der Tubentumoren von der Scheide ist ebenfalls mehrfach empfohlen worden; doch haben wir den Eindruck, daß sie kaum noch vorgenommen wird. Die Bedenken, welche schon gegen die Anwendung des Troikarts nach Eröffnung der Scheide angeführt wurden, daß man durch die Kanäle des Troikarts nicht sicher drainieren kann, treffen auch hier zu; man kann ja, wie eben erwähnt, durch besondere Konstruktion des Troikarts bewirken, daß man trotz des dünnen Instruments hiezu gelangt — aber alle derartig komplizierten Instrumente sind nicht mehr nötig. Heilungen, die Landau, Vogel, E. Fränkel und Delagrangé berichten, beweisen ja, daß man so heilen kann, aber es liegt doch die Gefahr sehr nahe, daß schlechte Resultate auf die Punktion folgen, und daß nun die nachfolgende radikalere Operation unter ungünstigeren Bedingungen gemacht wird. Aber selbst wenn dies nicht der Fall ist, wird eine dauernde Heilung nicht erreicht werden, wenn es sich wirklich um Tubenerkrankungen handelt. Bei der Ovariectomie konnte sich noch ein längerer Streit um den Wert der Punktion, zwar kaum zu therapeutischen, aber immerhin zu diagnostischen Zwecken erheben, trotzdem ist sie dabei jetzt widerspruchlos verlassen. Hier aber bei der Tube liegen die Verhältnisse insofern anders, als man gegenüber der Punktion von der vaginalen Incision noch bei weitem weniger Nachteil und bei weitem mehr Klarheit erwarten kann, als dies bei den Ovarialtumoren der Fall ist. So werden wohl jetzt nur noch einzelne Autoren existieren, welche von der vaginalen Punktion befriedigt sind, und im allgemeinen kann man sie als verlassen bezeichnen.

Skutsch und Martin haben den Vorschlag gemacht, eine Öffnung in die verschlossene Tube zu schneiden und dieselbe fein zu übernähen. Zwar wird man Zweifel's Ansicht dieser Operation gegenüber, daß nämlich die Gefahr der Infektion des Peritoneums hierdurch unendlich vergrößert wird, nicht ganz teilen können, zwar wird man auch einzelne ausnahmsweise Erfolge nicht ableugnen können, eine größere Ausdehnung versprechen wir uns aber auch für diese Operation nicht. Man wird sicheren Nachweis der sexuellen Gesundheit des Mannes verlangen müssen und da im allgemeinen die Verschlüsse der Tuben während der Ehe infolge Erkrankung des Mannes entstanden, so werden die Bedingungen, welche für eine solche Ope-

¹⁾ Chaisel, Wiener med. Wochenschr. 1892/3.

Delagrangé, Nouv. Arch. d'obst. 1893. 11.

E. Fraenkel, Wiener med. Presse 1893. Bd. 34, p. 1719.

Hervot, Thèse de Paris 1892.

Landau, Arch. f. Gyn. Bd. 40, p. 1.

Vogel, Wiener med. Wochenschr. 1894, Nr. 38—44.

ration günstig sind, sich selten vorfinden: es muß der infizierende Ehemann vollkommen geheilt sein, oder es muß eine zweite Ehe mit einem gesunden Manne eingegangen sein, oder es muß vor der Ehe schon eine Infektion stattgefunden haben, die zum Tubenverschluß führte — alles Umstände, die jedenfalls nicht zu den alltäglichen Bedingungen gehören, unter denen man wegen Tubenerkrankung und durch sie bedingte Sterilität konsultiert wird.

Die Wiederherstellung der Tubenschleimhaut, so daß sie wieder Flimmer-epithel bekommt, halten wird dann eventuell für möglich. So sind es also mehr praktische als theoretische Gesichtspunkte, welche uns die Operation als nur selten erfolversprechend erscheinen lassen.

Zur Vornahme dieser Salpingostomie (Salpingostomotomie) kann man sowohl von der Scheide, wie von der Linea alba aus vorgehen. Die meisten Operationen der Art sind von oben gemacht, die Technik wird besonders die Öffnung in der Tube richtig anzulegen suchen und weiter für dauerndes Offenbleiben sorgen. In Bezug auf das erstere, scheint es nicht unzweckmäßig zu sein, die Öffnung möglichst groß und in der Längsrichtung der Tube anzulegen; es scheint mir nicht unwahrscheinlich, daß, wenn man dauernd die Öffnung erhalten will, man besser thut, die Muskelaktion und zwar die Zirkelmuskeln wirken zu lassen. Von der gewöhnlich empfohlenen Umsäumung der Schleimhaut nach dem Peritoneum zu mit feiner Seide oder Katgut verspreche ich mir nicht allzuviel, wenn ich auch wohl weiß, daß bisher immer so vorgegangen worden ist.

Der Grund für die Vermeidung der Naht liegt für mich in der Überzeugung, daß die Nähte als Fremdkörper leicht wieder Adhäsionen hervorrufen können. Würde also die Erfahrung lehren, daß bei nicht infektiösem Inhalt der Tube Längsschnitte durch die Aktion der Zirkelmuskulatur klaffen, so würde das prinzipiell sehr bequem sein.

Skutsch und A. Martin haben unabhängig von einander den Vorschlag gemacht, die Salpingostomie ¹⁾ vorzunehmen, Skutsch in der alleinigen Absicht dazu laparotomierend. Schon Skutsch konnte berichten, daß verschiedene Autoren sich günstig darüber äußerten; so hat Schroeder gelegentlich einer einseitigen Ovariectomie in die verschlossene Tube ein Loch geschnitten, Wallace katheterisierte wenigstens die Tube. Winckel und Freund

¹⁾ Freund, Samml. klin. Vortr. Nr. 323.

Gersuny, Centralbl. f. Gyn. 1896. 2, p. 35.

L. Landau, Arch. f. Gyn. 40, p. 1.

Mackenrodt, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 30, p. 210.

A. Martin, Samml. klin. Vorträge, Nr. 343.

Derselbe, Verhandl. d. deutschen Ges. f. Gyn. IV. Kongress. p. 245.

Derselbe, Krankheiten der Eileiter. p. 215. Deutsche med. Wochenschr. 1893.

Odebrecht, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 33, p. 162.

Polk, Amer. Journ. of obst. Vol. 27, p. 883.

Schroeder, Lehrb. d. Gynäk. 1884. 6. Aufl. p. 349.

Skutsch, Verh. d. deutschen Ges. f. Gyn. III. Kongress, p. 376.

Wallace, Lancet 1884. I, 1027.

Winckel, Lehrbuch der Frauenkrankheiten. 2. Aufl. 1890. p. 597.

Zweifel, Arch. f. Gyn. Bd. 39, p. 353.

stimmen der Indikation zu. Mackenrodt verlangt, daß der Inhalt der Hydrosalpinx unverdächtig sei; er will bei der Operation ein Ektropium der Tubenschleimhaut entstehen lassen. Gersuny¹⁾ nähte in das Loch, welches er in den Tubensack schnitt, das eine Ovarium ein. Er erlebte Konzeption, ebenso Martin unter 63 Fällen zweimal, Mackenrodt von 13 Operationen zweimal. Doch darf nicht verschwiegen werden, daß z. B. Odebrecht 1½ Jahr nach einer Salpingostomie die Exstirpation der zurückgelassenen Tube wegen Pyosalpinx machen mußte.

B. Die operative Entfernung der erkrankten Tuben.

Die bisher besprochenen Behandlungsmethoden bezwecken eine Rückbildung der gesetzten Veränderungen. Die nun folgenden Methoden verzichten zum Teil oder ganz darauf, entfernen vielmehr die kranke Tube. Die Diskussion der letzten Jahre über diese Fragen ist sehr lebhaft gewesen, die erreichten technischen Erfolge bilden einen Teil der großen Fortschritte der Gynäkologie. Aber volle Einigkeit über das beste Verfahren ist noch nicht erreicht worden und während der Mitteilung von Reihen von geheilten Operationen wurden wiederholt abweichende Stimmen laut, welche die Indikationen in so großer Ausdehnung mit mehr oder weniger Geschick bekämpften. In diesem Zeitpunkt der Diskussion über die beste Operationsmethode und über die Ausdehnung der Indikationen befinden wir uns jetzt und ist es daher schwierig ein unabhängiges Urteil abzugeben. Der Unterschied in der Zahl der Operationen zwischen Kliniken mit annähernd gleich großer Krankenzahl erklärt sich wesentlich durch den verschiedenen Standpunkt gegenüber den Tubenerkrankungen. Während der eine nur bei ernststen Beschwerden und dann vielleicht noch möglichst konservativ vorgeht, operiert ein zweiter Gynäkolog zwar auch nur bei dringender Indikation, aber dann stets ganz radikal und ein dritter schreitet ebenso radikal ein, wenn er nach seiner Überzeugung glaubt annehmen zu müssen, daß die gesetzten Veränderungen sich doch nicht mehr zurückbilden werden.

In bezug auf die Technik haben wir weiter den Unterschied zwischen dem vaginalen und dem abdominalen Weg zu machen, wie dies z. Z. bei fast allen gynäkologischen Operationen geschieht. Da aber bei den Erkrankungen, die uns hier beschäftigen, beide Eileiter meist, ja mit Ausnahme der Tubenschwangerschaften, auf die wir hier nicht eingehen, bei strenger Indikation wohl stets verändert sind, so steht der abdominalen Kastration wesentlich die vaginale Totalexstirpation der Anhänge und des Uterus gegenüber, weil natürlich die Entfernung der beiden Tuben von der Scheide aus technisch leichter ist, wenn der Uterus mit entfernt wird und weil er nach der Kastration mindestens überflüssig, oft auch schädlich ist. Zu diesen beiden Operationen trat neuerdings die abdominale Totalexstirpation des Uterus und der Anhänge hinzu.

1) Centralbl. f. Gyn. 1896. p. 35, s. a. Pozzi, Revue de gyn. I, p. 3.

Manche Operationsmethoden sind jetzt als verlassen anzusehen, so die sakrale Entfernung der Pyosalpinx, die z. B. Lennander¹⁾ mit Erfolg ausführte. Die Schwierigkeit, die darin liegt, daß uns dieser Weg sonst ziemlich ungewohnt ist, ist wohl die Hauptursache, weshalb man ihn nicht mehr anwendet.

a) Die vaginale Uterusexstirpation.

Litteratur.

- Baldy, Amer. gyn. and obst. Journ. Vol. 7, p. 221.
 Baudron (Paul Segond), Thèse de Paris 1894.
 Boldt, Tr. N. Y. Obst. Soc. Amer. Journ. Obst. N. Y. Vol. 31. p. 1, 112, Vol. 32, p. 432. Med. Rec. 7. V. 1890.
 Chaput, Ann. de gyn. Vol. 42, p. 6.
 Condamin, Arch. de Tocol. et Gyn. Paris. Vol. XXXII, p. 848—862. Gaz. hebd. de méd. et chir. Nr. 29.
 Cushing, Boston med. and surg. Journ. 1896. Vol. 134, p. 77.
 Doyen, Arch. prov. de chir. 1892. Bd. I, p. 435.
 Dührssen, Arch. f. Gyn. Bd. 49, Heft 2, p. 324.
 Edebohls, Tr. Amer. gyn. Ass. 7. XI. 93.
 Gouilloud, Nouv. Arch. d'obst. 1893, Nr. 2.
 Hartmann, Congrès franç. de Chir. Ann. de Gyn. et d'Obst. Paris. T. XXXIX, p. 511.
 Henrotin, Transact. of the gyn. Soc. of Chicago. Amer. Journ. Obst. N. Y. Bd. XXVII, p. 115.
 Jacobs, Arch. de Tocol. Vol. 18, p. 12.
 Derselbe, Verhandlungen des internationalen Kongresses zu Rom. Centralbl. f. Gyn. 1894, Nr. 18, p. 417. Arch. de Tocol. Vol. 21, p. 378.
 Küstner, Deutsche med. Wochenschr. 21. III. 1895, Nr. 12.
 Lafourcade, Thèse de Paris 1893. Arch. prov. de chir. Paris 1894. Vol. III, p. 609. 1895. Vol. IV, p. 25—31.
 M. Landau, Arch. f. Gyn. Bd. 46, p. 101.
 L. Landau, Arch. f. Gyn. Berlin. Bd. XLVI, p. 397—483.
 Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 38 und Berlin 1896, A. Hirschwald.
 Derselbe, Verh. d. deutschen Ges. f. Gyn. VI. Kongr. Leipzig, Breitkopf & Härtel. pag. 423—446.
 Leopold, Arbeiten aus der k. Frauenklinik in Dresden. Leipzig. Bd. II, p. 259—293 u. Arch. f. Gyn. Bd. 52, Heft 3, p. 523.
 Derselbe, Verhandl. des internat. Kongresses in Rom. Centralbl. f. Gyn. 1894. Nr. 16, p. 378.
 Mainzer, Arch. f. Gyn. Bd. 44, p. 421.
 Mercier, Union méd. de Canada. Montreal 1891, p. 337.
 Michaux, Congr. franç. de Chir. Ann. de Gyn. et d'Obst. Paris. Bd. XXXIX, p. 507.
 Péan, Arch. de tocol. Vol. 18, Nr. 8. Gaz. des hôp. 1891, p. 75, 1892, p. 110. Gaz. méd. de Paris 1892, Nr. 43.
 Pozzi, Gaz. hebd. 28, p. 186.
 Quénu, Ann. de Gyn. 37, p. 321.
 Reynier, Congr. franç. de Chir. Ann. de Gyn. et d'Obst. Paris. Bd. XXXIX, p. 511.

1) Wiener klin. Wochenschr. 6. IX. 1894.

Richelot, Union méd. 1891, p. 389, 1892, p. 433.

Derselbe, Congr. périod. intern. de Gyn. et d'Obst. Brux. 1894. Vol. I, p. 99—108.
Ann. de Gyn. 46, p. 183.

Routier, Nouv. Arch. d'obstétr. 1892. 5.

Sänger, Centralbl. f. Gyn. 1896. p. 70.

Segond, Congr. franç. de Chir. Ann. de Gyn. et d'Obst. Paris. Bd. XXXIX, p. 507. Bd. 42, 326.

Derselbe, Arch. de Tocol. Vol. 18. 153. Nouv. Arch. d'obstétr. 1892. 2.

Derselbe, Revue de gyn. I. Heft 2, p. 205.

Terrillon, Soc. de chir. 1890. p. 511. Bull. gén. de thér. 1891. p. 433.

Vineberg, Amer. Journ. of obst. Vol. 31, p. 532.

Die vaginale Uterusexstirpation wegen Tubenerkrankung bestand im Beginn der Empfehlung dieses Vorgehens darin, daß man nur den Uterus entfernte und die Anhänge zurückließ. Man kann diese Methode, welche von Péan eingeführt wurde, als eine prinzipielle nicht mehr anerkennen; vielleicht ist sie auch nur aus Not ausgeführt und dann später als Methode angegeben worden. Jedenfalls aber wird die isolierte vaginale Uterusexstirpation jetzt allein für Tubenerkrankungen ein Notbehelf bleiben, wenn es bei geplanter, vaginaler Radikaloperation nicht möglich ist, die Anhänge zu exstirpieren. Außerdem ist oft genug längere Zeit nach der Kastration die vaginale Uterusexstirpation nötig geworden, teils weil Blutungen aus dem Uterus eintraten, teils weil immer noch Entzündungen folgten, teils weil Fisteln von den Bauchwunden aus in die Tiefe gingen, die auf keine Weise heilen wollten. Diese Komplikationen, daß Fisteln nach Kastration zurückblieben, sind oft genug beobachtet und ein anderes Heilmittel als die Uterusexstirpation giebt es dann nicht. Pozzi u. a. empfehlen ebenso wie wir die nachträglich vaginale Uterusexstirpation.

Der Grund, der überhaupt dazu führte, anstatt der abdominalen Kastration nur vaginal vorzugehen, war die Erfahrung, daß die Kastration nicht alle Versprechungen hielt, die man erhoffte. Die Gefahr des Bauchbruchs, die Möglichkeit, daß später doch noch von dem Stumpfe, also vom Uterus, Entzündungen ausgingen, führte schon Péan dazu, den Uterus zu entfernen und demnächst Leopold, Doyen und L. Landau zur Exstirpation des Uterus mit den Anhängen.

Im allgemeinen wird man also jetzt, wenn man von der Scheide wegen doppelseitiger schwerer Tubenerkrankung operiert, den Uterus und die kranken Tuben sowie die Ovarien entfernen; man bezeichnet diese Operation als vaginale Radikaloperation. Ich bemerke dabei, daß die Abneigung, welche wie viele andere, so auch ich bei den ersten Operationen anderer Autoren vor dem Eingriff empfand, sich allmählich verringert hat. Ich habe erkannt, daß auf diesem Wege von Péan, Landau, Doyen u. a. Gutes geleistet ist. In der Technik weiche ich auch jetzt noch etwas von ihnen ab, ebenso in der Ausdehnung der Indikation, wenigstens soweit es mir scheint.

Das Verdienst, diese Operationen allgemeiner bekannt gemacht zu haben, gebührt sicher Leopold Landau, G. Leopold und Doyen; die Technik

des Eingriffes hat sich im Laufe der Zeit auch sehr wesentlich vervollkommenet. Den Hauptfortschritt finde ich dabei in der Thatsache, daß es Doyen gelang, den Uterus ohne Unterbindung bis vor die Vulva zu führen, und damit die Zerstückelung der zu exstirpierenden Teile zu vermeiden.

Die Uterusexstirpation selbst wird hierbei wegen Tubenerkrankungen nicht sehr viel anders gemacht werden als wegen sonstiger Affektionen. Ich schildere zuerst kurz das Verfahren, wie es sich allmählich entwickelt hat unter dem Einfluß der verschiedenen verdienstvollen Arbeiten auf diesem technischen Gebiet.

Nach der üblichen Desinfektion der Umgebung der äußeren Genitalien und des Bauches und nachdem ein steriles oder in Sublimatlösung getränktes Tuch auf den Bauch gelegt ist, packe ich die Portio vaginalis mit einer oder zwei Hakenzangen an und ziehe sie möglichst weit herunter. Ist die Vulva eng, so soll man Incisionen derselben seitlich und hinten machen. Der Schluß derselben nach Beendigung der Operationen bietet gar keine Schwierigkeiten. Nunmehr umschneide ich kreisförmig die Portio und schiebe stumpf vorn die Scheidenschleimhaut und mit ihr die Blase zurück, auch seitlich und hinten wird das Bindegewebe stumpf eröffnet, indem die Scheide von der Unterlage entfernt wird; dann geht unter dauerndem Zuge an den Hakenzangen der Zeigefinger hinter der Portio, stumpf oder nach Bloßlegung für das Auge und Incision des Peritoneums mit dem Messer, in die Bauchhöhle hinein; hierbei kann es Schwierigkeiten machen, das Bauchfell zu finden; auch ist es nicht immer möglich, stumpf das Peritoneum zu öffnen. Derartige Abweichungen sind nicht erheblich, ich deute sie hiermit nur an. Hakenförmig geht der Finger an der hinteren Uteruswand unter Kontrolle der von außen auf den Bauchdecken liegenden Hand in die Höhe und löst alle Adhäsionen hier, aber auch an den Tuben und den Ovarien. Dann versuche ich nun den Uterusfundus in der vorderen Bauchfellfalte sichtbar zu machen und das Peritoneum hier zu öffnen. Nicht immer, aber etwa in einem Viertel der Fälle gelingt es nach Zerreißung aller Adhäsionen den Uterus auf diese Weise bis vor die Vulva zu führen; gelingt es nicht, so verzichte ich jetzt auf die „*hémisection antérieure*“ von P. Müller und Doyen vollständig, vielmehr umsteche ich in solchen Fällen die Basis des einen breiten Bandes stumpf und unterbinde sie mit kräftiger Seide oder gutem Katgut, schnüre den Faden, indem ich ihn so seitwärts wie möglich anlege, fest zu und durchschneide hart am Uterus das Band. Sollte etwa die Ligatur abgleiten, so muß die Uterina isoliert unterbunden werden. Es ist gewiß theoretisch richtiger, die Arteria uterina isoliert zu unterbinden, aber ein wirklicher Nachteil von der Massenumstechung ist gerade hier nicht wahrzunehmen. Der einzige Nachteil kann hier nur darin liegen, daß man nach Durchschneidung des unteren Abschnittes nicht weiß, ob man den Hauptast oder nur den vaginalen resp. cervikalen Ast gefaßt hat, ob man also seitlich weit genug vorging; man hat dadurch den Nachteil, daß man eventuell ohne Not die mittlere Hälfte des Ligamentum latum in eine besondere Ligatur legt. Wer übrigens die Massenligatur verwirft, thut hier

am besten, bei stark angezogenen Uterus dann ruhig das Ligament zu durchschneiden und die Arteria uterina resp. die blutenden Arterien zu fassen und isoliert zu unterbinden. Zeit scheint mir dadurch nicht gewonnen zu werden. Durch die Durchschneidung der Basis des Ligamentum latum spare ich das mediane Aufschneiden des Uterus und habe nach Versorgung der einen Arteria uterina nunmehr sicher die Möglichkeit in der vorderen Bauchfellfalte den Uterus herunter zu führen, nachdem ich hier das Peritoneum gespalten habe. Die auf der hinteren Wand des jetzt in starker Anteflexio sichtbar gewordenen Uterus liegenden Anhänge der schon unterbundenen Seite werden ganz vor die Vulva herausgebracht und seitlich von dem Eierstock das Ligamentum infundibulo-ovaricum (suspensorium ovarii) umstochen und fest umschnürt; bevor ich das letztere durchschneide, fixiere ich es meist mit einer Naht an der Scheide; ich knote die letztere Naht und schneide nun darunter das Lig. suspensorium ovarii und damit auch den Uterus auf der einen Seite ganz ab. Sollte es hierbei vorkommen, daß die Spermatika doch nicht gefaßt ist, so kann sie unter allen Umständen nachträglich versorgt werden, weil der Stumpf des Lig. infundibulo-pelvicum an der Vagina fixiert ist. Auch hier kann man die isolierte Arterienunterbindung vorziehen wollen, indem man die Spermatika durchschneidet, isoliert faßt und unterbindet. Man muß dazu den oberen lateralen Teil des Ligamentum infundibulo-pelvicum fixieren; will man es nicht durch die Naht an der Scheide machen, so muß man es mit Instrumenten fixieren. Auch hier halte ich das Verfahren für technisch ausführbar, aber es kann mühsam sein und die Massenligatur ist hier kein Unglück. Zwischen dieser letzteren und der ersteren Massenligatur darf es im allgemeinen nicht bluten, hier kann man also ohne Gefahr den Uterus seitlich von dem einen Lig. latum abschneiden. Sollte es bluten, so muß man die etwa abweichend verlaufenden Gefäße, wenn sie bluten, fassen und unterbinden. Die Unterbindung der zweiten Seite ist jetzt stets leicht; sie geschieht hier durch Umstechung oder isolierte Gefäßversorgung wieder seitlich vom Eierstock, nachdem das Band, wie auf der andern Seite, an die Scheide angenäht ist; zuletzt wird die Uterina unterbunden oder umstochen. Diejenige Seite der Anhänge wird zuerst versorgt, welche am leichtesten sich herunter führen läßt, weil die schwerere Seite nach Unterbindung einer Seite viel leichter versorgt werden kann.

Abweichungen von dem gewöhnlichen Verlauf kommen natürlich vor; so kann der retroflektierte Uterus oft leichter nach hinten als nach vorn herausgebracht werden; dann würde in der gleichen Weise das Band seitlich vom Eierstock an der Scheide hinten fixiert werden; auch ist es nicht immer nötig, die eine Basis zu unterbinden, bevor der Uterus herausgebracht ist; ferner wird in vielen Fällen die Enge der Scheide ein Hindernis abgeben, hier soll man, wie erwähnt, hinten und seitlich die Vulva und die Scheide so tief einschneiden, daß genug Platz vorhanden ist. Nicht immer ist es notwendig, den Hülfschnitt in der Scheide so hoch hinaufzuführen, daß er mit der ringförmigen Umschneidung der Portio zusammentrifft, doch kann dies ruhig

geschehen. Ist die Vulva weit genug, aber die Scheide oben eng, so umschneide ich nicht nur ringförmig die Portio, sondern setze meist vorn — wie Mackenrodt zuerst für seine erste Methode der Vaginofixation angab, — senkrecht nach der Urethra zu einen Schnitt auf, seltener mache ich das gleiche hinten.

Eine unangenehme Komplikation ist die Zerreiſung der Tube beim Herunterziehen der Anhänge, die Gefahr besteht nun in der Schwierigkeit der Blutstillung. Meist zerreiſt die Tube hart am Uterus, wenn sie herausgeführt werden soll; nachdem sie erst einmal nach auſen gebracht ist, sichert man sich gegen jegliche Gefahr, indem man das Band ſeitlich an die Scheide dauernd oder vorübergehend anheftet. Die mediane Zerreiſung der Tube verlangt, daſs der Uterus auf dieſer Seite ſchnell von ſeiner Verbindung ganz abgelöst wird, dann kann man mit zwei Fingern eingehend das Ovarium und den ſeitlichen Teil der Tuben leicht faſſen und dieſelben nachträglich herausführen; die Unterbindung der Spermatika macht dann keine beſonderen Schwierigkeiten. Im allgemeinen iſt dieſe Zerreiſung daher nicht ſehr zu fürchten; macht doch M. Hofmeier ſogar den Vorſchlag, ſtets erſt den Uterus zu exſtirpieren und dann erſt die Anhänge zu faſſen. Man hat jedenfalls an dem Ovarium ein für den nun in die Bauchhöhle eindringenden Finger ſehr charakteriſtiſches, leicht erkennbares Organ, das man ſicher findet und mit dem Tubensack, ſelbſt wenn letzterer geplatzt und daher ſchlecht fühlbar ſein ſollte, vor die Vulva bringen kann.

Zerreiſt nach Herausführung des Uterus und der Anhänge ſeitlich das Band, ſo gelingt es nicht ſelten im Dunkeln unter Leitung des Fingers daſſelbe zu umſtechen; gelingt es nicht, ſo muſs man die Laparotomie machen. Das nachträgliche Faſſen und Verſorgen des Lig. infundibulopelvicum iſt keineswegs ſo leicht, wie manchmal angegeben wird. Es gelang mir allerdings mehrmals, indem ich die Bindegewebſwunde von dem glatten Peritoneum in einzelnen Fällen unterſchied, aber für ſicher halte ich das Wiederergreifen nicht.

Die Methode des Unterbindens iſt keineswegs allgemein in Gebrauch, vielmehr hat ſich unter dem Einfluſs der franzöſiſchen Chirurgen das Abklemmen der Ligamente die Anerkennung ſehr vieler erworben; während das ältere Verfahren in der Verſorgung der Anhänge im Becken beſtand und groſſe Bedenken wegen der vielen Instrumente, die nötig werden konnten, erweckte, beſteht durch Doyen und L. Landau der groſſe Vorteil des modernen Operierens darin, daſs die Klemmzangen erſt angelegt werden, nachdem der Uterus und die Anhänge vor die Vulva ganz herausgebracht ſind; das Mittel, welches dieſes ermöglicht hat, beſteht nach Doyen in der *hémisection antérieure*, die ſchon P. Müller angegeben hatte. Nachdem der Cervix ſoweit wie möglich nach unten gezogen und von ſeiner Verbindung mit der Blase getrennt iſt, wird ſeine vordere Wand median geſpalten und dieſer Schnitt biſ etwa in die Mitte des Corpus fortgeführt. Eine Blutung hat man nicht zu fürchten. Der Vorteil beſteht in der gröſſeren Beweglich-

keit des Uteruskörpers. Nach der Entwicklung des Uterus und der Anhänge ist jederseits nur eine große und eine kleine Klemmzange nötig; die große wird von oben nach unten angelegt, die kleine an der Basis des breiten Bandes. Diese vier Klemmzangen bleiben dann mit Jodoformgaze umwickelt liegen. Neuerdings ist von Doyen¹⁾ und Tuffier²⁾ empfohlen worden, eine sehr starke Kompression mit einem sehr fest klemmenden Instrument, das sofort nach der Kompression abgenommen werden kann, vorzunehmen. Die Blutung soll dauernd stehen. Sie nennen die Instrumente pince-clamp und angiotribe.

Der Abschluß der Peritonealhöhle gegen die Scheide durch die Naht wird im allgemeinen bei der Uterusexstirpation bei Tubenerkrankungen nicht nötig sein, ja es kann sogar zweckmäßig sein, die Bauchhöhle offen zu lassen, weil gerade hier Infektionskeime in der Umgebung der Tube sich befinden können. Für den Erfolg scheint der Abschluß der Bauchhöhle hier jedenfalls ohne besonderen Einfluß zu sein.

Man kann zwar eine genaue Naht vornehmen, aber wenn man Eiter in der Umgebung der Tubensäcke findet, oder wenn diese bei ihrem etwaigen Bersten Eiter entleeren, ist man im allgemeinen wohl genötigt, durch Drainage etwaigen Störungen vorzubeugen. Ich selbst habe die Drainage hier meist angewendet, indem ich für 24—48 Stunden Jodoformgaze von der Scheide aus in den untersten Teil der Bauchhöhle einlegte. Auch seit ich die kurze Zeit von mir versuchte Behandlung mit Klemmzangen ganz verlassen habe, bin ich bei diesem Verfahren der Drainage nach der vaginalen Uterusexstirpation wegen Tubenerkrankungen meist stehen geblieben.

Die seitliche Incision der Vagina und der Vulva muß dagegen geschlossen werden. Auch hier ist vorübergehende Drainage nicht unzumutbar. Ich vernähe mit oberflächlichen Nähten die Incision in der Scheide und schliesse die Haut auf dem Damm mit Seidensuturen, die zum Teile tiefer durchgehen, so daß die Blutung sicher steht. In das laterale hintere Ende der Incision führe ich Jodoformgaze in die Tiefe hinein zur Drainage, lege aber schon, ohne sie zu kneten, durch die Haut eine Seidensutur. Nach drei Tagen entferne ich die Jodoformgaze und knete die Naht.

Daß man eventuell sich mit der Uterusexstirpation begnügen soll, haben wir oben erwähnt. Die Berechtigung dazu liegt zum Teil in den anatomischen Veränderungen durch die Peritonitis. Eitersack der Tube, Abscess neben der Tube, von dem man nicht mehr feststellen kann, ob er in der ehemaligen Bauchhöhle oder im Bindegewebe liegt, Darmschlingen, Ovarialabscess, u. s. w. liegen in so inniger Verwachsung, daß es auch auf dem Sektionstisch manchmal unmöglich ist, in der Verwirrung einigermaßen sich zu orientieren. Wäre die Operation, nur bei solchen Verhältnissen angezeigt, so bezweifle ich keinen Augenblick, daß dann allgemein die von Péan empfohlene Exstirpation nur

1) *Revue de gyn.* 1898, p. 755.

2) *Ebenda*, p. 563.

des Uterus angezeigt wäre. Für diese ausnahmsweise vorkommenden Fälle bleibt sie auch jetzt noch richtig, doch ist der Erfolg auf die Symptome recht unsicher.

Von Nebenverletzungen verdienen besonders die Darmverletzungen unsere Aufmerksamkeit; sie kommen zwar auch sofort bei der Operation vor und verlangen dann stets die sofortige nachträgliche Laparotomie, um eine exakte Darmnaht zu machen; aber sie zeigen sich auch mehrfach erst einige Tage nach der Operation. Die Verletzung des Darmes erfolgt dann wohl bei der Adhäsionslösung während der Operation, aber erst am 3.—5. Tage bricht der Darminhalt nach der Scheide durch. Die Prognose der letzteren Art ist übrigens nicht allzu schlecht. Oft genug erfolgt, übrigens langsam, spontane Heilung derselben.

Mainzer berichtet, daß Landau unter 200 vaginalen Radikaloperationen neun Darmverletzungen erlebte, die übrigens zum Teil sich spontan schlossen; er erwähnt, daß Terrier und Hartmann bei 90 Laparotomien wegen Beckenperitonitis 18 Darmverletzungen sahen. Er betont deshalb mit einem gewissen Recht, daß wohl nicht die Operationsmethode, sondern die anatomischen Verhältnisse die Ursache hiefür abgeben, eine Ansicht, der auch wir uns anschließen. Aber die Thatsache, daß man bei schweren Eingriffen dieser Art damit rechnen muß, veranlaßt uns, mit der Indikation zum Eingriff doppelt streng zu sein¹⁾. Berichte über Darmverletzungen fehlen kaum in einer größeren Zusammenstellung.

b) Die Kastration resp. die Exstirpation der Tuben von der Bauchhöhle aus.

Litteratur.

- Arndt, Berl. klin. Wochenschr. 1894. 10.
 Asch, Deutsche med. Wochenschr. 1893. 40, 41.
 Boldt, Med. Rec. 17. V. 1890.
 Champneys, Barth. Hosp. Rep. Vol. 29, p. 45.
 Chrobak, Wiener klin. Wochenschr. 1893/94.
 Cullingworth, London obst. Tr. Bd. 34, p. 219.
 Doléris, Nouv. Arch. d'obstr. 1889.
 Dührssen, Arch. f. Gyn. Bd. 49, p. 324.
 W. A. Freund, Volk. klin. Vortr. 323.
 Gisevius, Diss. inaug. Berlin 1892.
 Gottschalk, Deutsche Med.-Ztg. 1889.
 Gusserow, Charitéannalen. Bd. IX. Arch. f. Gyn. Bd. 32, 165.
 Hartmann, Gaz. hebd. 6. IX. 1896.
 Hegar, Kastration der Frauen. Volkmann's Vortr. Nr. 42.
 Jayle, Rev. de Gyn. I, p. 403.
 Skene Keith, Ed. med. Journ. 1887. Vol. 181, p. 811 u. 883.
 Knauer, Wiener klin. Wochenschr. 1893/94.
 L. Landau, Arch. f. Gyn. Bd. 40, p. 1, Bd. 46, 397. Berliner klin. Wochenschr. 1894. 507, Nr. 22, 1895, Nr. 38.

¹⁾ Siehe auch Cohn, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. II, 263 u. Schiller, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 37, 1 u. Bd. 38, 526.

- A. Martin, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 13, p. 298. Berl. klin. Wochenschr. 1880. 8.
 Mundé, Ann. of Gyn. 1890.
 Pozzi, Gaz. hebdom. Avril 1891. Soc. de chir. XII. 1890.
 Pozzi et Baudron, Revue de chir. 1891. IX, p. 622.
 Price, Amer. gyn. and obst. Journ. Vol. 7, p. 637.
 Quetsch, Diss. inaug. Gießen 1883.
 v. Rosthorn, Arch. f. Gyn. Bd. 37, p. 337.
 Saenger, Centralbl. f. Gyn. 1892, Nr. 33, p. 665.
 Schauta, Wiener med. Wochenschr. 1893 p. 1041, 1894 p. 97.
 Sutton, Journ. med. Ass. Chicago 1892. Vol. XIX, p. 139.
 Tait, Path. a. Tr. of diseases of the ovary. London 1883.
 Terrier u. Hartmann, Ann. de gyn. T. 39, p. 417.
 Terrillon, Gaz. des hôpitaux. 1889, p. 580.
 Watkins, Med. Rec. 8. VIII. 96.
 Wertheim, Sammlung klin. Vorträge. N. F. Nr. 100.
 Wiedow, Centralbl. f. Gyn. 1885. 10.
 Winter, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 25, p. 352.
 Zweifel, Arch. f. Gyn. Bd. 39, p. 353.

Auf die Technik der Kastration gehen wir an dieser Stelle nur kurz ein. Sowohl die Eröffnung der Bauchhöhle in der Linea alba, wie die Ovari-entfernung ist an anderer Stelle in diesem Handbuch schon besprochen und wird wegen aller Einzelheiten darauf verwiesen. Die Entfernung bei kranken Tuben verlangt im allgemeinen die Entfernung auch der Ovarien; die Rückbildung des Uterus, die Sicherheit gegen neue Infektionen wird durch jedenfalls gröfser. Hier Reste der Ovarien prinzipiell zu erhalten, hat für die Dauererfolge grofse Bedenken.

Nach der gewöhnlichen Vorbereitung wird der Bauch in der Linea alba eröffnet. Entweder kurz vor oder unmittelbar nach Eröffnung der Bauchhöhle wird die Patientin in steile Beckenhochlagerung gebracht; unter Leitung des Auges werden alle Verwachsungen der Darmschlingen mit den Beckenorganen gelöst; muß dies mit dem Messer geschehen, so soll die Kontinuität des Darms auf alle Weise erhalten werden. Man läßt lieber ein Stück Peritoneum von den Beckenorganen am Darm als umgekehrt. Nach völliger Lösung der Darmschlingen, muß genau revidiert werden, ob irgendwo der Darm eröffnet wurde und, wenn dies der Fall ist, muß er natürlich sofort oder nach Exstirpation der Tuben sorgfältig genäht werden. An schwere Tubenoperationen von der Linea alba aus soll man jedenfalls nicht ohne Vorbereitung zur Darmnaht gehen. Verletzungen meist einfacher Art bei Adhäsionsbildungen kommen oft genug vor.

Nunmehr wird die Beckenhöhle besichtigt, die Adhäsionen des Uterus besonders an der hinteren Wand werden gelöst, dann löst der Finger, wenn nicht anders möglich, auch ohne Hülfe des Auges das Ovarium und die Tube aus etwaigen Verwachsungen heraus; wenn es irgend geht, soll dies stumpf geschehen. Hierbei können, wenn man allein dem Gefühl nach vorgeht, schwere Verletzungen des Mastdarmes oder der Flexur vorkommen, indem mit den beiden Teilen die Anhänge von den fühlendem und gleichzeitig lösendem Finger verwechselt

werden. Trotzdem ist es nicht immer möglich, unter Leitung des Auges zu arbeiten: die Gewalt, die man zur Auslösung anwenden muß, ist oft sehr groß: solche Verletzungen beschrieben Saenger¹⁾, v. Dittel²⁾, Tate³⁾, Gottschalk⁴⁾, Robbs⁵⁾; zum Teil bei eignen, zum Teil bei fremden Operationen erlebten sie derartiges.

Dann wird an dem einen Ovarium gezogen und dieses zugleich mit der Tube dieser Seite nach außen herausgebracht. Die Versorgung der zuführenden Arterien geschieht meistens durch Umstechung; theoretisch mag es auch hier richtiger sein, die beiden Arterien isoliert zu unterbinden; doch ist es gerade hierbei sehr angenehm in den umstechenden Fäden Zügel zu haben, an denen man sich etwa zweifelhafte Stellen immer wieder vor das Auge führen kann. Nachdem auf der einen Seite die Anhänge entfernt sind, folgt die andere Seite. Die Unterbindungsfäden — ich benütze hierfür gern Katgut — werden kurz abgeschnitten und die Bauchhöhle mit oder ohne längere Toilette geschlossen. Dabei ist es zweckmäßig vor dem Knoten der Fäden die Patientin horizontal zu lagern. Diese Vorsicht dient⁶⁾ zum Entweichen der während der Operation in die Bauchhöhle eingedrungenen Luft und zum Wiedereintritt der Därme in das kleine Becken. Ersteres scheint mir das wichtigere gerade bei dieser Operation mit oft stinkenden Abscessen zu sein, weil dadurch Emphysem der Bauchhaut mit bedenklichen Gasen vermieden wird.

Abweichungen von diesem Verfahren existieren natürlich: so giebt es eine Reihe von Operateuren, welche die Hochlagerung fürchten, weil Eiter, der etwa in der Tube sich befindet, leicht die übrige Bauchhöhle verunreinigen kann. Ich kann mich dieser Furcht nicht anschließen⁷⁾; man übersieht bei erhöhtem Becken die Bauchhöhle so ausgezeichnet, daß man dadurch schnell operieren kann, auch kann man durch Gazestücke den größten Teil des Eiters von dem Eintritt in den oben liegenden Teil der Bauchhöhle fern halten. Ich fürchte aber bei horizontaler Lage der Patientin, daß eine viel größere Zahl von Darmschlingen mit den Eiter in Berührung kommt. Nur die Bauchwunde scheint gegen den über sie herüberfließenden Eiter besonders empfindlich zu sein. Diese Annahme, die ich selbst früher hatte und die auch u. a. Winter teilt, wird mir jetzt allerdings unwahrscheinlicher. Desinfiziere ich nur meine Hand vor der Bauchnaht in unreinen Fällen und desinfiziere ich auch die Bauchhaut nach dem Schluß ganz gründlich, so sehe ich Eiterung viel seltener. Wenn sich dies bestätigt, spricht es etwas gegen die Gefahr des Eiters. Es würde der auf die Haut gelangende und von hier zum Teil eindringende Eiter dann die nachträgliche Infektion erklären.

1) Centralbl. f. Gyn. 1895. 47. p. 1233.

2) Ibid. 1896. 3. p. 61.

3) St. Thomas Hosp. Rep. London 1894. Vol. XXII, p. 540.

4) l. c.

5) Clevel. med. Gaz. Aug. 96.

6) Schauta, Deutsche Ges. f. Gyn. V. Kongr. p. 166.

7) Siehe J. Veit, Berliner Klinik 1889.

Die strenge Desinfektion der Haut mit Bürste, Seife, Alkohol und Sublimat hat nach Schluß der Wunde gar kein Bedenken.

Weiter wird vielfach auf sorgfältige Toilette Wert gelegt; besonders hat Zweifel die Blutstillung in der Bauchhöhle auch aus kleinen Gefäßen, das trockene Operieren, als wichtig charakterisiert. Seine Erfolge beweisen, daß seine Methode gut ist; wir glauben aber, daß es nicht immer notwendig ist; wenn man erkannte, daß die Blutung steht, so scheint uns das auszureichen; die letzten Reste von Flüssigkeit kann man doch nicht aus der Bauchhöhle herausbekommen. Daß die Naht etwa verletzter Därme nötig ist, versteht sich von selbst; besonders schwierig ist das, wenn, wie oben erwähnt, das Rektum quer durchrissen wurde. Die Naht der verletzten Stelle mit Abschluß von der Bauchhöhle und Drainage nach der Scheide würde imstande sein, selbst diese Gefahr noch zu überwinden: viel wichtiger aber ist es die Verletzung zu vermeiden und das geschieht durch möglichste Klarlegung der anatomischen Verhältnisse. Auch der Ureter ist verletzt worden; erklärlich wird dies durch narbige Verziehung desselben, so daß er viel stärker als gewöhnlich an die Tube herangezogen wird. Die Vermeidung dieser Verletzung wird dadurch möglich sein, daß man Tube und Ovarium ganz aus der Bauchhöhle herausführt. Ist die Verletzung zustande gekommen, so wird man entweder die eine Niere entfernen müssen oder, was uns richtiger erscheint, den Ureter extraperitoneal in die Blase hineinnähen. Verletzungen der Blase sind auch vorgekommen; sie sind seltener; nur starke Verwachsungen erklären diesselben. Sollte es sich bei den Verwachsungen um solche direkt zwischen Darm und Blase handeln, so kann ja die Vermeidung fast unmöglich werden, meist aber wird man die Blase schonen können.

Eine prinzipielle Drainage der Bauchhöhle wenden wir hier überhaupt nicht mehr an; sie kann aber in einzelnen Fällen von Nutzen sein. Schauta¹⁾ hat versucht, während der Operation durch Untersuchung des Keimgehaltes der Tube die Notwendigkeit zu erkennen. Nur wenige Operateure werden in der Lage sein immer so vorzugehen; es gehört eine besondere Sicherheit und Fähigkeit der betreffenden Assistenten dazu, um hier im Laufe weniger Minuten eine sichere Entscheidung über den Keimgehalt treffen zu können. Wichtiger ist uns das klinische Verhalten der Patientin vor der Operation erschienen. Kann man noch Temperaturerhöhungen in den letzten Tagen vor der Operation feststellen, so kann man daraus schließen, daß die Natur des Eiters noch bedenklich, daß die Keime noch lebensfähig sind. Wir werden uns im allgemeinen hüten, hierbei zu operieren; ist man dazu gezwungen, so ist es besser, dann auf vaginalem Wege vorzugehen. Nur wenn dringende Gründe gegen denselben sprechen, wird man abdominal operieren und dann allerdings nachträglich drainieren können. Vielleicht ist es am

¹⁾ Siehe Schauta, Wiener med. Wochenschr. 1893. p. 1041 ff. Wertheim, Volkmann's Vortr. N. F. Nr. 100; siehe aber auch Terrier, Soc. de chir. 1894. p. 456. Veit, Berliner Klinik 1893.

besten, unter diesen Verhältnissen die Uterusexstirpation anzuschließen. Wenn einzelne Operateure hierfür nach der Kastration auch den Weg von oben wählten, so wird man prinzipiell dem nicht widersprechen können; ob die Prognose schlechter ist, wenn man hier von der Scheide aus nachträglich vorgeht, ist, wie wir sehen werden, noch nicht sicher. Die Drainage wird ferner bei den schweren Rektumsverletzungen im Becken geboten sein, aber wir können die Drainage nicht bei der sonstigen Darmnaht empfehlen. Blasen- naht nach Ureterläsion wird man im allgemeinen extraperitoneal zu legen versuchen und dann dabei drainieren. Der Eiteraustritt an sich ist aber für uns kein Grund mehr zu drainieren. Es scheint uns das Prinzip am richtigsten zu sein, daß man die Bauchhöhle nur dann drainiert, wenn nach Beendigung der Laparotomie noch weitere Verunreinigung der Bauchhöhle sicher zu erwarten ist.

Die in die Scheide oder den Darm durchgebrochene Pyosalpinx, giebt natürlich für die Laparotomie eine schlechte Prognose; hier empfiehlt Winter während der Operation den Tubensack so auszuspülen, daß er seine septische Eigenschaft verliert. Eventuell sind das jedenfalls diejenigen Komplikationen, die am ehesten zur Drainage in die Scheide veranlassen werden können. Doch dürfte es jetzt zweckmäßiger sein, hier überhaupt auf Laparotomie zu verzichten und lieber vaginal vorzugehen.

c) Die abdominale Radikaloperation.

Litteratur.

- Baldy, Amer. Journ. of obst. Vol. XXX, p. 28.
 Bliesener, Monatsschr. f. Gyn. Bd. III, p. 458.
 Boiffin, Ann. de gyn. Vol. 39, p. 499.
 Bouchet, Ann. de gyn. T. 43, p. 319.
 Delagénière, Ann. de gyn. Vol. 39, p. 500. Soc. de chir. Vol. 20, p. 157. Arch. prov. de chir. 1894/95, p. 145. Ann. de gyn. Vol. 42, p. 349; 46, p. 161.
 Doyen, Arch. prov. de chir. 1896. Nr. 10, p. 565 und Paris 1896.
 Jacobs, Ann. de soc. Belge de gyn. T. X, p. 5, 6.
 Kelly, John Hopk. Hosp. Bull. VII. 59/60. p. 27.
 Pozzi, Ann. de gyn. Vol. 39, p. 503.
 Richelot, Revue et chir. T. 17, p. 701.
 von Rosthorn, Deutsche Ges. f. Gyn. VII. Kongress, p. 406.
 Truzzi, Ann. di ost. 1896. I u. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1898. VII, p. 18.

Der Eingriff, den wir eben als einen eventuellen nach der Kastration kennen lernten, ist als die abdominale Radikaloperation neuerdings von den verschiedensten Seiten als ein prinzipieller vorgeschlagen worden. Wandte man gegen die Kastration ein, daß leicht vom Uterus aus neue perimetritische Prozesse ausgingen, so erfuhr man, daß mit der „vaginalen Radikaloperation“ oft große technische Schwierigkeiten verbunden waren, die vor allem die sichere und vollständige Auslösung der Tubensäcke betrafen, demnächst aber mußte man erkennen, daß ausnahmsweise auch Darmver-

letzungen oder Blutungen nachträglich die Uterusexstirpation verlangten. So stellt Bliesener zusammen, daß zwar L. Landau unter 108 Operationen nur dreimal Reste von ovariellern oder tubarem Gewebe zurücklassen mußte, aber Jacobs, Doyen, Richelot und Rouffart mußten unter 421 Operationen 117mal Reste der erkrankten Teile zurücklassen. Bardenheuer mußte auf der anderen Seite in vier Jahren 14mal nach vorausgegangener Kastration den Uterus noch nachträglich nach mehr oder weniger langer Zeit vaginal exstirpieren. Auch ich mußte in den letzten zwei Jahren allein viermal, aus verschiedenen Gründen, nach von anderer Seite gemachter Kastration den Uterus exstirpieren. Gewiß hebt Mainzer mit Recht hervor, daß Darmverletzungen auch bei Laparotomie vorkommen können, gewiß ist der Eingriff der Uterusexstirpation von der Bauchhöhle ein schwerer, aber theoretisch berechtigt ist die Operation, und die praktischen Resultate sind nicht unbefriedigend.

Hier muß die Zeit die weitere Entscheidung bringen. Die Übersichtlichkeit des Operationsfeldes ist viel größer, als bei der vaginalen Radikaloperation meist möglich.

So entstand der Plan auch die Uterusexstirpation mit der Kastration zu verbinden und selbstverständlich lag es zuerst zwar nahe die Operation der Tuben von oben, die des Uterus von der Scheide aus zu machen¹⁾. Aber der weitere Schritt war der, daß man auch von der Bauchhöhle aus den Uterus mit entfernte. Von einem Ligamentum infundibulo-pelvicum beginnend über den Uterus zur anderen Seite fortschreitend, hatte man auch nur die vier Arterien, meist auch noch die beiden Arterien im runden Bande zu unterbinden und erreichte dasselbe gute technische Resultat wie bei der Kastration, aber auch das der vaginalen Totalexstirpation.

Die Technik ist hierin schon angedeutet, wir haben nur wenig hinzuzufügen. Die Desinfektion muß sowohl auf die Bauchdecken wie auf Vulva und Vagina ausgedehnt werden. Unmittelbar vor der Operation stopfe ich die Scheide mit Jodoformgaze sehr fest aus, um bequem von der Bauchhöhle aus die Scheide als solche erkennen zu können. Die Eröffnung der Bauchhöhle, die Hochlagerung des Beckens, die Lösung der adhärennten Darmschlingen, der Adhäsionen der Beckenorgane unter einander geschieht, so wie der Kastration geschildert. Die Arteria spermatica interna pflege ich auch hierbei durch eine Massenligatur um das Ligamentum infundibulo-pelvicum zu versorgen. Nunmehr wird der Uteruskörper nach Durchschneiden der lateralen Verbindungen der Tuben und der Ovarien mit diesen stark nach außen angezogen und die Scheide eröffnet. Hierzu kann man das vordere wie das hintere Gewölbe benutzen. Seit Doyen's Empfehlung, bei der abdominalen Totalexstirpation wegen Myom stets von hinten vorzugehen, lag es ja nahe, auch hier so zu operieren; doch scheint es uns dabei kein so wichtiger Punkt wie bei Myomotomie zu sein. Ist das Scheidengewölbe, das man

¹⁾ Truzzi, l. c.

durch die Gaze erkennt, eröffnet, so wird die Exstirpation schnell vollendet indem die Uterina jederseits durchschnitten und versorgt wird. Auch kann man von der einen Seite her vorgehend, zuerst die eine Uterina durchschneiden, fassen und unterbinden und demnächst das Scheidengewölbe seitlich öffnen. Natürlich muß man vorher an der vorderen Wand des Uterus nach dem Durchschneiden des Peritonealüberzuges die Blase und mit ihr den Uterus ganz zurück geschoben haben. Nach der Exstirpation des Uterus schließt man mit fortlaufender Katgutnaht die Peritonealhöhle im Becken ganz ab, kann aber auch in der Mitte eine kleine Drainageöffnung lassen. Die Vernähung der Scheide und des Beckenbindegewebes ist nicht mehr nötig.

Die Erfolge, welche mit dieser Methode erreicht sind, sind noch nicht sehr zahlreich (siehe p. 829), die Technik aber ist nur mühsam, soweit die Kastration mühsam ist; nachdem man die beiden Anhänge aus ihren Verwachsungen gut isoliert hat, die Adhäsionen des Uterus gelöst hat, kann man die abdominale Uterusexstirpation nicht mehr als schwierig oder gefährlich ansehen. Sie schließt sich in der Technik der abdominalen Totalexstirpation bei Myom vollständig an.

d) Vaginale Entfernung einer Tube und die vaginale Laparotomie.

Litteratur.

- Beckh, Münchn. med. Wochenschr. 1895. p. 1221.
 Condamin, Arch. de Tocol. Vol. 21, p. 862 u. Lyon méd. 8. VII. 1894. Ann. de gyn. Vol. 42.
 Doederlein, Centralbl. f. Gyn. 1896, 3, p. 72.
 Dührssen, Centralbl. f. Gyn. 1897, Nr. 38, p. 1131.
 Engelmann, Ann. of gyn. Vol. VII, p. 257, 290.
 Gouilloud, Arch. de tocol. Vol. 20, pag. 81.
 Hartmann, Gaz. hebd. 6. IX. 1896.
 Henrotin, Brit. med. Journ. 1897, Nr. 1921.
 Johannovsky, Wiener med. Wochenschr. 1896. 6.
 Lwoff, La gynécologie. 1898. III, pag. 97.
 Mackenrodt, Samml. klin. Vorträge. 156.
 A. Martin, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. VI, p. 235.
 Montgomery, Amer. Journ. of obst. Vol. 32, p. 854.
 Präger, Centralbl. f. Gyn. 1895. p. 813.
 Siefert, Deutsche med. Wochenschr. 1896. 29, p. 466.
 Steffeck, Berl. klin. Wochenschr. 1896. 44.
 Wendeler, Berl. klin. Wochenschr. 1896. 1.
 Zweifel, Centralbl. f. Gyn. 1898. 16.

Außer der vaginalen Totalexstirpation der inneren Genitalien kommt bei Tubenerkrankungen die Eröffnung der Bauchhöhle von der Scheide aus auf deren allgemeine Technik wir hier nicht eingehen, wie erwähnt, zur Diagnose, aber auch zur Entfernung einer Tube in Frage. Für erstere Zweck ist es uns am zweckmäßigsten erschienen, hinter der Portio einzuführen.

dringen; die Angabe und Empfehlung von Doyen¹⁾ können wir in dieser Beziehung vollkommen bestätigen; man kann ohne Gefahr den Finger einführen, man entscheidet durch die Eröffnung auf diesem Wege sich noch nicht für ein radikales Verfahren, man kann eventuelle Verwachsungen lösen, kann bei der Notwendigkeit eines Einschreitens die Uterusexstirpation anschließen, kann eventuell aber auch die Bauchhöhle ohne weiteres wieder schließen.

Die Entfernung einer Tube von der Scheide aus ist vom hintern Scheidengewölbe aus nicht immer möglich; selbst wenn die Tube im Douglas'schen Raum liegt, kann es leichter sein, sie vom vorderen Scheidengewölbe aus zu entfernen, doch sind die Ansichten darüber geteilt. Hat man daher von vorn herein die Absicht, nur eine Seite zu entfernen, so ist es meist besser vorn einzudringen; man wälzt nach den bekannten Vorschriften den Uterus und die Tube heraus, bindet seitlich und in der Mittellinie die Tube ab und exstirpiert dieselbe. Wenn zur Diagnose der Finger hinten eingeführt worden ist und sich, wie dies oft der Fall ist, ergibt, daß es von hier aus nicht bequem geht, kann man immer noch nachträglich von vorn exstirpieren.

Doch ist auch vom hinteren Scheidengewölbe aus die Exstirpation der Tube möglich. Selbstverständlich wird man aber, wenn die Entfernung beider Tuben notwendig wird und man dies nach der vaginalen Incision erkennt, nunmehr die vaginale Radikaloperation anzuschließen haben.

Ist die Öffnung, welche vorn oder hinten gemacht wird, nicht groß genug, oder die Scheide sehr eng, so gewinnt man viel Raum, wenn auf einer Seite beide Schnitte lateral vereinigt und die Basis des Ligamentum latum dieser Seite durchschneidet, nachdem man der Blutung durch seitliche Umstechung vorgebeugt hat. Dies Verfahren hat sich uns mehrfach bewährt²⁾.

C. Die Anwendungen der verschiedenen Methoden bei den Tubenerkrankungen.

Die Behandlung wird bei den verschiedenen Formen der Tubenerkrankungen nicht gleich sein können; man kann nicht einfach bei allen Tubenerkrankungen z. B. die Exstirpation der Tuben vornehmen wollen; vom praktischen Standpunkt aus ist jedoch die Trennung der einzelnen Arten von einander nach ihrer Anatomie nicht möglich und vorläufig nicht nötig, da hier noch viel mehr als bei anderen Krankheiten die klinischen Erscheinungen für die Indikationsstellung wenigstens zum größten Teil maßgebend sind.

Vorerst müssen wir die Einschränkungen angeben, die diese Ansicht verlangt. Maligne Erkrankung der Tube und Tuberkulose werden wir hiervon ausnehmen müssen; hier sind die Erscheinungen für unser Ur-

1) *Technique chirurgicale*. Paris 1897.

2) J. Veit, *Centrabl. für Gyn.* 1896, p. 853. Siefert, l. c. Döderlein, l. c.

teil gleichgültig: haben wir von einer Geschwulst sicher erkannt, daß sie maligne ist und stellt sie sich als noch operierbar heraus, so wird kein Zweifel vorhanden sein, daß man sie entfernen muß.

Auch scheint es nach den bisherigen Erfolgen gewiß berechtigt zu sein, wenn man bei der Operation die Malignität eines Tubentumors sicher erkennt, selbst bei einseitiger Erkrankung die ganzen inneren Genitalien radikal zu entfernen. Säger rät, da man doch nun weiß, daß maligne Erkrankung der Tube vorkommen kann, stets bei einem Tubentumor während der Operation die Tuben zu eröffnen.

Ebenso steht es in Bezug die absolute Indikation zur Operation z. Z. auch mit der tuberkulösen Erkrankung der Tube, auch hier wird man die Entfernung unabhängig von den Erscheinungen vornehmen, es sei denn, daß die weitere Erfahrung lehrt, daß man mit Tuberkulinum R. hier sicher Erfolg erzielen kann. Aber in einer Beziehung steht die letztere Behandlung dann auch der bisher hier und bei Malignität indizierten Exstirpation gleich: sie ist unabhängig von den Symptomen und durch die Erkrankung an sich geboten.

Ähnlich steht es auch bei der Hämatosalpinx infolge von Genitalverschlufs. Ist die Diagnose dieser Veränderungen sicher, so darf man bei der Behandlung der Hämelytrometra nicht warten wollen, bis die Blutansammlung in der Tube Erscheinungen macht, sondern man muß gleich einschreiten. Ob man auch jetzt noch erst Laparotomie macht, die Tube exstirpiert und dann den Genitalverschlufs operiert, oder ob man eventuell daran denken kann, die Salpingostomie zu machen und demnächst die verschließende Membran zu spalten, oder ob man eventuell den ganzen Genitalapparat radikal exstirpieren soll, ist zur Zeit schwer zu entscheiden. Die Erfahrungen über die Salpingostomie bei Verschlufs des Genitalkanals beweisen jedenfalls die Möglichkeit erfolgreich so vorzugehen¹⁾.

Diese Ausnahmen vorausgeschickt, bei denen mit der Anatomie der Veränderungen die Therapie gegeben ist, muß nun zur Begründung unseres therapeutischen Standpunktes betont werden, daß bei scheinbar klinisch gleichem Untersuchungsbefund, ganz verschiedene Erscheinungen auftreten und daher unabhängig von dem Befunde verschiedene Therapie geboten sein kann. Am klarsten stellt sich das uns dar, wenn wir bei einer Patientin, die uns wegen Sterilität konsultiert, gröfsere Tubentumoren finden, die in einem andern Fall mit heftigen Beschwerden nicht gröfser oder schlimmer

¹⁾ Decio, Atti di Ass. med. Lomb. 1896. 1.
 Fuld, Arch. f. Gyn. Bd. 34, p. 191.
 Leopold, Arch. f. Gyn. Bd. 34, p. 371.
 v. Meyer, Deutsche med. Wochenschr. 1893. p. 936.
 Obalinski, Wiener klin. Wochenschr. 1894. 26.
 Pozzi, Gaz. méd. de Paris. 1895. Nr. 28.
 Rossa, Centralbl. f. Gyn. 1896. Nr. 6, p. 145.
 Saenger, Centralbl. f. Gyn. 1896. Nr. 3, p. 49.

zu sein brauchen, um die Exstirpation zu verlangen. Eine Patientin ferner mit der alleinigen Klage über den Katarrh der Genitalien bietet dieselbe Form der Salpingitis dar, die wir bei einer anderen Patientin mit lebhaften Schmerzen finden.

Man kann ja hoffen, daß die Vervollkommnung unserer Diagnostik uns dahin führen wird, daß wir aus dem Untersuchungsbefund genau die anatomische Form der Veränderung bis ins einzelne zu bestimmen lernen und daß wir ferner genau wissen, welche Erscheinungen einer bestimmten anatomischen Form entsprechen, aber vorläufig sind wir weder zu dem einen noch zu dem andern imstande. Die Analogie mit der Endometritis corporis ist uns in dieser Beziehung lehrreich, hier sind wir davon überzeugt, daß den einzelnen anatomischen Formen bestimmte Symptome entsprechen müssen, aber es ist bisher nicht möglich gewesen, alle Fachgenossen davon zu überzeugen. Wenn das schon bei einer so leicht zugänglichen Krankheit wie der Endometritis Schwierigkeiten macht, wie viel mehr wird die Tube in dieser Beziehung noch Arbeit verlangen.

So komme ich zu dem Standpunkt, daß hier mit Ausnahme der oben erwähnten Fälle für die Indikationsstellung die Symptome mit herangezogen werden müssen, ja die Hauptsache sind.

Findet man eine Tubenerkrankung bei einer über Sterilität klagenden Frau, so ist natürlich eine verstümmelnde Operation nicht berechtigt, vielmehr ist, wie erwähnt, die Frage der Salpingostomie neuerdings aufgeworfen worden.

Nur selten wird es sich hierbei lohnen so vorzugehen; die Gonorrhoe und durch sie der Tubenverschluss ist in der Ehe erworben, eine völlige Heilung des Mannes ist zwar möglich, aber unwahrscheinlich, ja noch viel wahrscheinlicher ist es, daß im Laufe der Zeit auch die Potenz des Mannes litt. So würde mir die Salpingostomie nur erlaubt scheinen, wenn man von der Gesundheit des Mannes sich sicher überzeugt hat und lebende Spermatozoen fand. Wie wichtig dieser Standpunkt ist, lehrt ja die geringe Zahl der Erfolge und daß die Gonorrhoe selbst bei einer erreichten Schwangerschaft noch nachteilig sein kann, zeigt die vorzeitige Unterbrechung derselben unter vier Fällen zweimal.

Da also unserer Überzeugung nach die äußeren Verhältnisse einen Erfolg meist von vornherein ausschließen, selbst wenn durch die Eröffnung der Tube an sich Konzeption jedesmal ermöglicht wurde, so scheint uns im Gegensatz dazu viel wichtiger der andere Gesichtspunkt, der sich uns aufdrängt, wenn wir bei einer sterilen Frau Tubenverschluss oder Salpingitis finden, dies ist die dringende Mahnung, an einer solchen Frau lokale Therapie irgendwie eingreifender Art nicht vorzunehmen, bis wir ganz sicher sind, daß der Mann ganz gesund ist. Wir haben ja die Versuche zur Heilung der katarrhalischen Salpingitis kennen gelernt, dieselben aber als zweifelhaft kennzeichnen müssen, hier aber bei sterilen Frauen ist es geradezu verhängnisvoll, irgend etwas zu behandeln, so lange die Tuben ver-

geschlossen oder erkrankt sind. Besonders die frühere Zeit war in dieser Beziehung bedenklich; man ging in der mechanischen Auffassung der Konzeption zu weit, die Stenose des äußern Muttermundes wurde vielfach wegen Sterilität operativ behandelt; zu einer Zeit, in der die Diagnostik der Tubenerkrankung noch nicht sehr weit gefördert war, wird man dies, sowie das oft genug beobachtete Folgen einer Beckenperitonitis entschuldigen können; jetzt wird man Wert darauf legen müssen, daß in gleichzeitig bestehender Tubenerkrankung die ernsteste Warnung vor diesen Operationen liegt. Ebenso steht es aber auch mit der Auskratzung wegen Endometritis sowie mit der intrauterinen Behandlung. Es ist ja, wie wir sahen, manchmal gefahrlos lokal zu behandeln: die Voraussetzung dazu, daß sicher die Tubensäcke keimfrei sind, wird gerade bei Sterilität der Ehe infolge der noch bestehenden Erkrankung des Mannes keineswegs immer zutreffen. Findet man bei Sterilität eine Tubenerkrankung, so soll man jegliche Störung des Verlaufes derselben vermeiden, die Heilung der Salpingitis soweit möglich zu erreichen suchen, aber ehe dieselbe nicht erfolgte, die Behandlung des Uterus unterlassen, auch stets vor einer wirklichen Sterilitätsbehandlung der Frau das Vorhandensein gesunder Spermatozoen beim Manne feststellen.

Nach unserer Darstellung würde es als das konsequenteste scheinen, wenn man nun mit allen Mitteln darauf dringen würde, den Mann, der die Krankheit seiner Frau hervorrief und ihre Wiederkehr immer veranlaßte, so energisch wie möglich zu kurieren. Wir thun dies auch, aber die Erfolge sind außerordentlich gering. Wir erlebten es oft genug, daß, wenn wir bei einer an Salpingitis leidenden Frau den Mann zu einer Rücksprache bestellten, er überhaupt nicht kam. Aber auch die noch so energische Darstellung des *Circulus vitiosus* einer gonorrhöischen Ehe hilft nach meiner Erfahrung nicht lange, oft nicht länger, als man den Ehemann der Kranken in seinem Zimmer hat. Die Erklärung dafür liegt sehr nahe, der Mann der Patientin hat auch nicht die geringsten Unbequemlichkeiten von seiner chronischen Gonorrhoe und selbst, wenn er etwas darunter leiden sollte, z. B. durch eine Striktur, so läßt er sich nur behandeln, bis die Striktur beseitigt ist. Die Unannehmlichkeit, die Empfindlichkeit der Behandlung ist ihm so deutlich, die Beschwerden so minimal, die Chance der völligen Heilung erscheint ihm so gering, daß er nach kurzer Zeit die Behandlung, eben begonnen, aufgibt. So richtig also auch die Behandlung des Mannes in einer gonorrhöischen Ehe ist, so wenig Erfolg erlebt man im allgemeinen von diesem Prinzip; man kann schon froh sein, wenn man die immer wiederholte frische Reinfektion der Frau durch den Gebrauch von Condoms vermeidet; selbst dies Mittel wird oft genug vergessen.

Ist die Klage einer Patientin mit Tubenerkrankung der starke Ausfluß aus den Genitalien, so wird die Therapie schon schwierigere Aufgaben zu lösen haben als bei der Sterilität, denn eine thatsächlich wahrnehmbare positive Erscheinung belästigt die Patientin und verlangt Abhülfe. Hier kann es vorkommen, daß man helfen muß, weil die zeitweise aus der

Tube erfolgende Entleerung der Patientin unangenehm ist, oder weil der gleichzeitige Katarrh des Uteruskörpers die Ursache ist. Allerdings wird man auch hier objektiv den Zustand feststellen müssen. Oft genug ist es den Frauen unangenehm über ihre Sterilität direkt zu klagen und sie klagen dem Arzte lieber über Ausfluß — meinen aber Sterilität. Bei der Klage über Fluor und dem Befund von Tubenerkrankung thut man daher gut, eventuell unter Zuhülfenahme von Schultze's Probetampon objektiv zu erkennen, wie stark in Wirklichkeit der Ausfluß ist. Bei objektiv nachweisbar starkem Katarrh und der Klage über Sterilität hat man natürlich genug Schwierigkeiten.

Die Wege der Behandlung weichen hier von einander ab. Wir kennen Ärzte, welche die Klagen ihrer Patientin hierüber und die Bedenken der lokalen Behandlung so lebhaft mitempfinden, daß sie in dem Bestreben zu heilen, sogar bei der Klage über Fluor albus die Exstirpation von Uterus und Anhängen für angezeigt halten; andere werden auf den verschiedensten Wegen örtlich selbst nur palliativ durch adstringierende Scheideneinspritzungen den Katarrh zu bessern resp. die Beschwerden zu lindern suchen und die Gefahren dieser lokalen Behandlung natürlich gering schätzen dürfen. Noch andere werden durch Erweiterung des Uterus dem Sekret nicht nur des Endometrium, sondern auch der Tubenmukosa Abfluß verschaffen wollen; auch an die alleinige Behandlung des Katarrhs des Corpus kann man denken, in der Hoffnung, daß dadurch von selbst die Tubenerkrankung zurückgeht. Endlich kann man nur symptomatisch durch Sauberkeit etc. die Verminderung der Beschwerden durch den Ausfluß erstreben.

Wenn man so viele verschiedene Behandlungsarten beschrieben sieht, so kann man nur schwer dahin kommen wollen, eine als die allein richtige zu empfehlen. Die Entscheidung muß individuell getroffen werden. Zwar wird die Neigung zur Polypragmasie gerade hier gern geneigt sein, recht gründlich vorzugehen, aber zu den beiden hierhin zu rechnenden Verfahren kann man nicht stets raten. Die vaginale oder abdominale Radikaloperation wird wegen Ausfluß nur dann gestattet sein, wenn wirklich das Leben bedrohende Erscheinungen damit zusammenhängen; immer muß man im Auge behalten, daß es hier anders steht als beim Ovarialtumor. Dieser muß entfernt werden, sobald er diagnostiziert wird. Der Tubentumor ist mit dem Leben vollständig vereinbar. Findet ein Arzt einen einseitigen Tumor, so soll er im allgemeinen annehmen, daß beide Seiten krank sind und daher wissen, daß, wenn man operiert, um eine Seite zu entfernen, man oft genug zur Entfernung auch der anderen Seite veranlaßt wird. Ist dann zwar Ausfluß vorhanden gewesen, dieser der Patientin aber minder bedenklich als die Sterilität ihr schmerzlich ist, und suchte sie nur der Sterilität halber Hülfe, so ist das ein trauriges Ergebnis einer Sterilitätsoperation. Man kann ja gerade bei diesen Erkrankungen recht lange warten und kann sicher sein, daß, wenn gefährliche Symptome auftreten, man immer noch mit Erfolg an die Operation denken kann. Man soll nicht in die Verzweiflung

einer Patientin über den immer wiederkehrenden Ausfluß einstimmen und dadurch sich selbst zum Handeln zwingen: Unangenehmes und Gefährliches muß der Arzt voneinander zu trennen wissen, und hier kann man ohne Nachteil warten, bis das Unangenehme gefährlich wird.

Die weitere radikale Behandlung geht auf die Heilung des Katarrhs aus. In dieser Beziehung ist es aber ratsam, sich nicht Illusionen über unsere Erfolge zu machen: was wir etwa in günstig liegenden Fällen wirklich heilen wird nur sehr ausnahmsweise von dauerndem Erfolg sein, weil die Ursache des Katarrhs, die Erkrankung des Mannes, nicht beseitigt wird, resp. nur sehr schwer gänzlich zu heilen ist. Nun ist diese Überlegung deshalb hier von maßgebender Bedeutung, weil die Heilungsmethoden, welche bei Salpingitis z. B. eine Entleerung des in der Tube angesammelten Sekretes, oder durch Ausätzung, Ausspülung, Tamponade des Uterus eine Heilung der Endometritis erstreben, hier nicht ungefährlich genannt werden können: ohne daß ein Fehler in der Technik passierte, kann bedenkliche Peritonitis die Folge sein, wenn in der Tube etwa noch lebensfähige Keime enthalten sind und diese in die Bauchhöhle kommen. Darin kann aber eine direkte Bedrohung des Lebens liegen, und eine solche halte ich nicht für richtig, wenn es sich um weiter nichts handelt, als um einen vorübergehenden Erfolg. Für die seltenen Fälle, in denen etwa eine Witwe wieder heiraten will und aus ihrer ersten Ehe die Tubenerkrankung und die Endometritis übrig behalten hat, während ihr zweiter Mann sicher gesund ist, wird man natürlich einmal an solche radikale Heilmethoden denken können, aber hier wird sich eine Erfahrung geltend machen, die nicht unwichtig ist: wenn man jahrelang eine Patientin wegen Ausfluß mit oder ohne gleichzeitigen Tubenkatarrh zu behandeln hatte, so hört die Behandlung mit einem Schlage auf, wenn der Mann stirbt. Man wird sich bei einigen Patientinnen derart davon überzeugen, daß Residuen der Tubenveränderungen, Adhäsionsbildungen u. dergl. bestehen bleiben, aber der eiterige Ausfluß verliert sich, die Schmerzen bei der Untersuchung lassen nach. Hört also die Schädlichkeit der immer wiederholten Infektion auf, so kann man es als Regel, von der natürlich Ausnahmen vorkommen werden, hinstellen, daß die unangenehmen Erscheinungen, die die Patientin immer wieder zum Gynäkologen führen, aufhören; ja ich kann versichern, daß ich wenigstens niemals von einer Witwe, die vor ihrer zweiten Ehe stand, konsultiert wurde, weil starker Ausfluß bestand und die unangenehme Kombination von Tubenerkrankung mit Endometritis vorlag. Auch habe ich daher nicht in ausgedehnter Weise die von Frankreich her empfohlene Behandlung der Entleerung von Tubensäcken durch den Uterus versucht, meine Erfahrungen über und meine Bedenken gegen die Methode beruhen im wesentlichen auf den Fällen, in denen aus anderen Gründen, mit und ohne Erkenntnis dieser Komplikation, eingeschritten wurde und nun deletäre Folgen eintraten. Die Erfahrungen der Besserung des Katarrhs und der Tubenveränderungen bei Vermeidung neuer Infektion führt daher von selbst dazu für gewöhnlich, solange letztere unmöglich ist, nur palliativ zu

heilen und auf alle Weise durch mehrfache Wiederholung von Kuren die Zeiten der immer sich wiederholenden Infektionen durch möglichst lange immune Zeiten recht oft zu unterbrechen. Liegen die Verhältnisse des einzelnen Falles anders, so wird man anderweit heilen dürfen.

Direkt abhängig von Tubenerkrankungen sieht man, wenn auch seltener, Blutungen aus dem Uterus eintreten; die Behandlung derselben erfordert gleichfalls besondere Vorsicht. Schon die Entscheidung, daß sie von den Tuben herühren, ist schwer zu geben, aber nehmen wir einmal an, daß man sicher erkannt hat, daß dieser Zusammenhang besteht. Die Frage gewinnt in jedem solchen Fall große praktische Bedeutung, weil bei der fast populären Verbreitung des scharfen Löffels nur allzu leicht ohne großen Unterschied die Auskratzung des Uterus vorgenommen wird, sobald Menorrhagien oder Metro-rhagien bestehen. Ähnlich wie beim Katarrh liegen aber hier die Verhältnisse: die Uterusbehandlung mit dem scharfen Löffel kann zu den schwersten Folgen führen, weil auch die Tuben krank sind, die Entfernung der Tuben oder des Uterus mit ihnen ist so radikal, daß man sich nur ungern dazu entschließt und die symptomatische Behandlung ist unsicher. Trotzdem muß man im allgemeinen die letztere Therapie in die erste Linie stellen, wenigstens zuerst versuchen; die Erfahrung lehrt, daß die Blutungen niemals oder selten einen lebensbedrohenden Charakter haben, sondern den Frauen nur recht lästig sind, sie auch durch den Blutverlust etwas schwächen, aber eine wirkliche Gefahr kann man in ihnen nicht sehen. Palliativa, wie Ruhe, Einspritzungen in die Scheide mit 50° C. heißem Wasser, innerlich längerer Gebrauch von Hydrastis, Extr. Gossypii u. a. ähnlichen, dürften meist zum Ziele führen. Hilft das nicht, so wird man mit großer Vorsicht, ohne durch Bewegung des Uterus etwaige peritonitische Verwachsungen zu zerreißen, die Auskratzung vornehmen, aber ohne Not sollte man sich nicht einmal dazu entschließen. Zur Uterus- und Tubenexstirpation wird man ausnahmsweise auch aus dieser Ursache gezwungen sein, doch wird diese nicht als die gewöhnliche Behandlung anzusehen sein, weil die Blutungen an sich, wenn auch oft langdauernd, doch nicht stark und jedenfalls nicht das Leben bedrohende, auch meist nur ganz vorübergehende Erscheinungen sind.

Viel wichtiger aber ist die Behandlung der von den Tubenerkrankungen ausgehenden Schmerzen, der mit und ohne Temperaturerhöhung verlaufenden, sich oft wiederholenden peritonitischen Entzündungen. Hier ist die größte Reihe von therapeutischen Maßregeln möglich, aber auch hier ist wenigstens vorläufig die individuelle Neigung des Arztes maßgebend. Prinzipiell konservativ ist hier ebenso falsch wie prinzipiell radikal kastrierend — beides sowie die dazwischen liegenden Methoden haben in besonderen Fällen ihre besondere Berechtigung. Will man durchaus die Kastration umgehen oder wenigstens auf das äußerste, so insbesondere auf maligne Tumoren, beschränken, so wird man damit sich rechtfertigen können, daß beim Manne ohne dringende Not nicht die Kastration vorgenommen wird. Das Gefühl der Depression des Impotenten fürchtet der männliche Kandidat zur Kastration

in hohem Grade, er glaubt, daß er jedermann verächtlich wird: bei der Frau tritt dies Gefühl mehr in den Hintergrund, es besteht aber auch; das Verschwinden der Menstruation nach der Operation gilt vielen als ein Beweis, daß sie sexuell nicht mehr brauchbar sind, und da für viele Frauen die geschlechtlichen Funktionen eine große, wenn auch von ihnen nicht immer gern anerkannte Bedeutung haben, so empfinden sie auch den Verlust. Die Frauen kommen aber leichter über dieses Gefühl der Beraubung hinaus: die Krankheit, wegen deren sie Hilfe suchen, quält sie in so lästiger Weise, daß sie alle anderen Rücksichten vollkommen vergessen werden, und nach der Heilung ist die Empfindung, daß sie von schwerer Krankheit befreit sind, so überwiegend und der sexuelle Reiz oft so vollkommen verschwunden, daß die Kastrationsmelancholie sich nicht geltend macht. So glaube ich, daß, wenn man bei ernsten Symptomen operiert, man die Furcht nicht zu haben braucht, die Patientinnen würden später sich nach ihren Sexualorganen zurücksehnen.

Muß man immer sich wiederholende Anfälle von Beckenperitonitis heilen, so wird natürlich die äußere Lage der Patientin von gewissem Einfluß sein. Unter günstigen gesellschaftlichen Verhältnissen wird man möglichst lange konservativ vorgehen können. Man wird versuchen können, was man durch körperliche und vor allem sexuelle Ruhe und Fernhaltung neuer Infektionen erreichen kann. Bei verheirateten Frauen wird man nur zum Ziel gelangen, wenn man auch volles Verständnis bei dem Ehemann findet. Gelingt es diesen zu freiwilligem Fernbleiben von seiner Frau zu veranlassen, ohne daß letztere zu der Furcht ehelicher Untreue begründeten Verdacht zu haben braucht, so wird es möglich sein, sehr viel leichter ein gutes Resultat zu erlangen. Trifft diese Voraussetzung aber nicht zu, so wird manche Frau lieber ihr Leben auf das Spiel setzen, sie wird lieber verstümmelt sein, als daß sie sich als verlassen ansehen muß. Man wird große Verschiedenheiten in dieser Beziehung erleben, ein allgemeines Urteil über die Notwendigkeit radikaler Eingriffe wird man hier schwer abgeben können. Die volle Wahrheit, daß die Erkrankung von dem Mann stammt und durch die Reste seiner Gonorrhoe noch unterhalten wird, kann man nur schwer der Patientin mitteilen; man braucht es jedenfalls nicht, man will die Patientin heilen, darf aber nicht mutwillig ihr eheliches Glück stören. Oft genug wird sich aber für den Arzt, der nicht gern wegen Krankheit des Mannes die Frau kastrieren will, ein Ausweg finden, durch den es gelingt, die konservative Behandlung noch zu erreichen. Die schwierige Frage, ob eine völlige Heilung auf diesem Wege gelingen wird, wird man oft beantworten müssen: es ist zweckmäßig, daß man als Arzt sich selbst darüber klar ist, daß man bei ernster Verschlimmerung immer noch Zeit hat radikal zu operieren: man kann daher in der Hoffnung, daß während der Heilung der Frau auch der Mann heilt, die Prognose bedingt günstig stellen. Als Vorbeugungsmaßregel braucht man die radikale Operation im allgemeinen sicher nicht.

Bestehen Schmerzen gleichzeitig mit der akuten Steigerung des Prozesses, so werden sie im allgemeinen an den oben gegebenen Regeln nichts ändern;

bei der Behandlung wird man besonders an die Darreichung von Ichthyol in Salben, Tampons etc., in schlimmeren Fällen und im Beginn an die Opiate denken müssen.

Auch bei chronischem Fieber werden die Schmerzen nur eine Beschleunigung der Indikation ergeben, jedenfalls werden wir vor allem unnützen Hinausschieben uns hüten müssen.

Bestehen nämlich andauernd Schmerzen, ohne daß die genaue Beobachtung der Patientin fieberhafte Störungen nachweist, so wird man sich zwar nicht verhehlen können, daß die Angabe von Schmerzen etwas subjektives ist, aber meist wird das Aussehen der Patientin und der objektive Untersuchungsbefund die Angabe nur allzuglaublich erscheinen lassen. Die Besserung selbst solcher Schmerzen läßt sich zum Teil erreichen durch Vermeidung der oft erneuten Infektion oder des wiederholten mechanischen Insultes durch die Kohabitation. Glänzende Erfolge bei diesen Erkrankungen wiesen in früheren Zeiten, allerdings ohne daß die Diagnose auf Tubenaffektion gestellt wurde, die verschiedenen resorbierenden Bäder auf. Wenn hier längere Zeit für Abhaltung der Schädlichkeiten gesorgt wurde, so fühlten die Patientinnen sich neugekräftigt und erst langsam kehrten die Schmerzen zurück, um dann von neuem längeren Badeaufenthalt wünschenswert zu machen. Nun kann man ja vom Standpunkt des idealen Heilens einen derartigen Erfolg gering anschlagen, aber nachdem einmal ein solcher *Circulus vitiosus* einer gonorrhoeischen Ehe besteht und der ursprünglich erkrankte Mann von seiner noch bestehenden Affektion so wenig Beschwerden hat, daß er sich nicht zu einer gründlichen Kur hergibt und auf der andern Seite die sekundär erkrankte Frau sich ihren, sie immer wieder infizierenden oder mehr weniger vorübergehend krankmachenden ehelichen Pflichten nicht entziehen will, so ist ein derartiges Mittel immer noch von großem Nutzen. Die Aussichten, einen Erfolg auf diese Weise zu erzielen, sind entschieden günstig, wenn es sich um Salpingitis purulenta, selbst mit Ovarialschwellung handelt, zweifelhafter dagegen nach Bildung einer Pyosalpinx. Sind die Symptome nicht ganz dringende, so soll man bei offener Tube durch Ruhe und konservative Behandlung noch Heilung zu erreichen versuchen und die Wiederkehr der Infektion auf alle Weise vermeiden.

Inzwischen wird ein interkurrent auftretender Schmerzanfall sich immer noch leicht bessern lassen, nur bleibt die zugrundeliegende Krankheit bestehen: die Behandlung dieser Zwischenfälle wird um so erfolgreicher sein, je sicherer während dieser Zeit sexuelle Trennung erfolgt.

Eine solche Art der Therapie ist natürlich nur unter günstigen sozialen Verhältnissen möglich. Denkt man an poliklinische Patientinnen, deren Behandlung ambulant stattfindet oder an *Puellae publicae*, so wird ein solches Vorgehen nicht möglich sein.

Sind daher die äußeren Verhältnisse so, daß die Frau körperlich arbeiten muß, oder daß der Mann die Frau nicht sexuell schonen will oder sie stets wieder infiziert, so wird man sich bei stets wiederkehrender Perimetritis

zur Entfernung der Tuben entschließen müssen. Ebenso wird man bei denjenigen Prostituierten handeln müssen, die stets nur auf kurze Zeit das Krankenhaus verlassen, um nach kürzester Zeit dasselbe wieder schwer krank aufzusuchen. Was man auch probiert, die Vermeidung neuer Infektion wird, so lange man die Patientin nicht unter klinische Aufsicht nimmt, unmöglich sein. Hier wird man es ohne radikale Eingriffe oft erleben, daß die Kranken trotz aller Mühen unheilbarem Siechtum verfallen, hier ist die Möglichkeit einer radikalen Heilung der Symptome durch Beseitigung der erkrankten Genitalien als ein Segen zu begrüßen.

Nach ausführlicher Besprechung der Therapie der Hauptscheinungen glauben wir uns über die übrigen Klagen kürzer fassen zu können. Die gonorrhoeische Kachexie und die Arbeitsunfähigkeit wird in gleicher Weise beurteilt werden: lebt eine Patientin mit Tubenerkrankungen unter solchen Verhältnissen, daß körperliche schwere Arbeit ihr nicht ferngehalten werden kann, so werden vielfache Recidive nicht ausbleiben und schließlich zur Radikalooperation zwingen.

Der Durchbruch der Pyosalpinx nach außen wird gleichfalls nur durch dieselbe Operation beseitigt werden können.

Andere Symptome, wie Druckerscheinungen im Becken, Schmerzen bei der Harnentleerung, Erschwerung der Darmentleerung, werden vorsichtig beurteilt werden müssen: gegen erstere kann man versuchen durch Adhäsionszerreißung vorzugehen, doch wird man bei schweren Symptomen zur Exstirpation der Tuben veranlaßt werden. Harnbeschwerden muß man möglichst lange als zufällige Begleiterscheinung, nicht als Symptome der Tubenerkrankung ansehen; die Gonorrhoe der Urethra bleibt ja oft noch bestehen, auch wenn die Tuben exstirpiert sind.

Immer ist die Schwere der Symptome zu beurteilen. Hier objektiv zu bleiben, hier sich darüber klar zu werden, ob sicher die Erscheinungen von der Tube abhängen, ob die Symptome nicht nervös übertrieben werden, ob durchaus eine verstümmelnde Operation angezeigt ist, das ist eine schwere Aufgabe, die wir zu erfüllen haben.

Selbst bei Peritonitis wird man nicht immer leicht die Entscheidung geben können. Schwere allgemeine Perforationsperitonitis wird man manchmal zu spät in Angriff nehmen, wenn man erst abwarten will, bis die Prognose bei spontanem Verlauf ganz schlecht ist. Operiert man früh, so wird man sich epikritisch daran erinnern müssen, daß die akuten Exacerbationen chronischer Pelvipерitonitis spontan ausheilen. Hier ist die Entscheidung, wann es ohne Eingriff nicht mehr heilt, recht schwer: aber wir haben jetzt die Möglichkeit, daß wir bei Peritonitis nicht mehr durch die Laparotomie schaden. Es scheint uns daher berechtigt, bei Peritonitis, die sich als schwerer darstellt als eine einfache akute Steigerung chronischer Perimetritis, prinzipiell zu operieren. Doch sollte man nur mit einer gewissen Erfahrung als Operateur sich hierzu entschließen.

Während und wegen einer akuten Exacerbation eines von einer Salpingitis ausgehenden Beckenperitonitis wird man übrigens im allgemeinen am besten thun, nichts Radikales zu beschliessen; die Erkrankung der Tube, welche der Ausgangspunkt der Beckenperitonitis war, wird schon lange bestanden haben und durch irgend eine Gelegenheitsursache gesteigert sein; die Erfahrung aus der Zeit, in der Tuben überhaupt noch nicht operiert wurden, lehrte uns aber, daß derartige Peritonitiden in Bezug auf das Leben eine gute Prognose haben, erst die häufige Wiederkehr bedingt die Bedrohung des Lebens.

Die plötzliche Steigerung bildet sich zwar zurück, die Residuen sind dann besser zu beurteilen als die fieberhaften Reizungen. Wir sind gewohnt, die akuten Steigerungen im allgemeinen durch Ruhe, Eis, Opium etc. ausheilen zu lassen; nur der Beginn einer schweren diffusen Peritonitis, wie sie ausnahmsweise vorkommt, nur direkte augenscheinliche Lebensgefahr verlangt augenblicklich operative Hülfe.

Muß man während solcher akuter Steigerungen die ohne diffuse Peritonitis, aber doch mit ernstesten Erscheinungen verlaufen, Hilfe bringen, so ist die vaginale Incision als vorübergehende Erleichterung von größter Bedeutung. So wenig wir hiervon radikale Heilung sahen, so sehr schätzen wir die Methode doch als ein Verfahren, durch das man die Patientin in die Lage versetzt, sich von ihren akuten Erscheinungen zu erholen und durch das man den Inhalt des Eitersackes erst ungefährlich macht. In diesem Sinne ausgeführt, fallen die oben angeführten Bedenken, daß man nur künstlich das Bild der perforierten Pyosalpinx hervorruft, vollständig fort. Bevor man dies erlebt, kann man radikal helfen.

Muß man aber radikal operieren, so soll man möglichst die Patientin eine gewisse Zeit lang auf die Operation vorbereiten; man weiß, daß der Inhalt der Tube oft sehr lange infektiös bleibt, aber im allgemeinen nimmt die Virulenz mit der Zeit, die seit der letzten Infektion verstrichen, ab. So schadet man nach dem Beschlufs zur Heilung durch Operation der Patientin nichts, wenn man möglichst vorher noch durch indifferente vaginale Behandlung und Ruhe die Schädlichkeit des Tubeninhaltes verringert.

Bei der Operation hat man die Wahl zwischen Kastration, vaginaler Radikaloperation und abdominaler Radikaloperation.

Die unmittelbaren Erfolge der radikalen Operationen sind jedenfalls schon jetzt in gut geleiteten Kliniken befriedigend, Zweifel giebt eine primäre Mortalität von der Kastration von 1,4%, Chrobak 4,8%, Leopold Landau hatte bei der Kastration 4%, Schauta 6%, Delbet 3,4% Todesfälle; bei der vaginalen Radikaloperation hatte Landau 4%, Jacobs ca. 2%¹⁾, Doyen zuerst bis 1893 7,5%, dann 2,1% Mortalität. Jacobs berechnete 1894 für 1540 Kastrationen verschiedener Operateure 5,7% und bei 690 vaginalen Radikaloperationen 4,49% Mortalität.

1) Centralbl. f. Gyn. 1894. 417.

Unsere Ansicht über Statistik überhaupt läßt es uns nicht nötig erscheinen, von allen Seiten noch mehr Zahlen zusammenzubringen, auch unsere eigenen Erfolge können wir im allgemeinen als befriedigend bezeichnen, ohne ganz genaue Ziffern angeben zu können¹⁾. Schon nach obigen Zahlen kann man aber sagen, daß ein Todesfall nach sorgfältiger Operation fast als ein ungewöhnlicher Zufall bezeichnet werden muß, der wahrscheinlich stets auf eine unrichtige Auswahl der Fälle oder auf einen Fehler in der Antiseptik zurückgeführt werden muß.

Von größerer Bedeutung dagegen sind die Angaben über die Erfolge in Bezug das spätere Befinden der durch abdominale Salpingectomie (Kastration) Operierten. Wir sehen in Bezug auf die abdominale Kastration davon ab die Entstehung der Hernien der Bauchwunde mit heranzuziehen, da wir immer mehr hoffen können, durch gute Naht und Vorsicht nach der Operation denselben vorzubeugen. Schauta erfuhr von 121 Operierten, daß sich 100 vollkommen wohl befanden; 17 Frauen gaben Besserung der Symptome an, 4 waren unverändert geblieben. Chrobak erhielt von 85 Patientinnen Nachricht, 75 von ihnen waren gebessert und unter letzteren gaben 28 an, vollkommen gesund zu sein; er erhielt auf die Frage nach der Arbeitsfähigkeit von 68 Frauen 44mal eine bejahende Antwort. Delbet²⁾ fand nach 88 Kastrationen wegen Beckenperitonitis 45 volle, 31 relative Erfolge, 12 Misserfolge. Zusammen würden wir unter 294 von der Kastration genesenen höchstens 251mal — also 85% der Fälle — mehr oder weniger vollkommene Besserung erhalten.

Mit einem derartigen Resultat bei Carcinom würde man vollkommen zufrieden sein, aber es läßt sich nicht leugnen, daß man hier gern noch bessere Resultate erzielen möchte, wo es sich doch meist nicht um eine absolut tödliche oder stets ganz verderbliche Krankheit handelt. Daß das Resultat der Kastration so relativ unbefriedigend war, erklärt sich durch den infektiösen Katarrh des Uterus, der noch übrig blieb und von neuem der Ausgangspunkt für eine Beckenperitonitis werden konnte; auch die Erscheinungen, welche mit dem Eintritt des vorzeitigen Klimakterium in Verbindung stehen und in das Gebiet der trophisch nervösen Störungen gehören, können den Kranken ihr Leben zur Last machen und trotz der Genesung von der Operation doch nicht die Empfindung der Heilung aufkommen lassen. Die Erhaltung des Uterus wurde daher bei der vaginalen Radikaloperation aufgegeben; die Resultate in Bezug auf die Mortalität sind gleichfalls nicht ungünstig, über die Erfolge nach längerer Zeit wissen wir bisher nur wenig. Mainzer³⁾ insbesondere hat das Befinden der Patientinnen von L. Landau studiert; er giebt an, daß von 83 Patientinnen, die heranzuziehen waren, 77 (93%) vollkommen und dauernd arbeitsfähig geworden sind; die weniger guten Erfolge beziehen sich auf

1) Die Verlegung des Wohnorts, die Schwierigkeit, in zuerst fremder Sprache Krankengeschichten führen lassen zu müssen, muß dies entschuldigen.

2) Chavin. Thèse de Paris 1896.

3) Arch. f. Gyn. Bd. 54, p. 421.

unvollkommene Operationen. Nur 17 Frauen (20%) hatten Ausfallserscheinungen. Buschbeck¹⁾ berichtet von 67 Operationen Leopold's, daß von 48 Nachgeprüften 43 gesund und arbeitsfähig waren.

Diese Resultate sind entschieden als befriedigend zu bezeichnen. Das einzige Bedenken ist die hohe Zahl von Darmverletzungen und die relativ häufige Notwendigkeit Reste im Abdomen zurückzulassen. (S. unten.)

Die abdominale Radikaloperation, die diesen Fehler verbessern will, hat bisher noch keine genügend große Zahlen aufzuweisen. Die primäre Mortalität ist sicher nicht schlecht, aber ein definitives Resultat fehlt noch und aus diesem letzteren Umstande ist für mich nach dem Erfolge eigener Operationen ein definitives Urteil noch nicht möglich; Bardenheuer²⁾ verlor von 40 Operierten nur 2. Schauta³⁾ verlor von 36 Operierten 3; v. Rosthorn⁴⁾ operierte 58 mal mit 4 Todesfällen; Legueu⁵⁾ operierte 12 mal ohne Todesfall.

Von der vaginalen Incision ist schwer eine größere Zusammenstellung zu geben. Wer Abscesse incidierte, wird gutes erleben; wer die Tuben selbst eröffnete, wird nicht befriedigt sein. Ich citiere als Beispiel Regnier⁶⁾ und Monod⁷⁾. Ersterer machte 56 mal die vaginale Incision und mußte 23 mal noch weitere radikale Eingriffe vornehmen — 7 mal Kastration durch Laparotomie, 14 vaginale Radikaloperation, 3 mal abdominovaginale Operation — bei 13 weiteren Patientinnen erfolgte keine Heilung: eine Patientin nur hält er für vollkommen genesen, 19 wurden gebessert entlassen, aber von ihnen war keine als gesund zu betrachten. Monod dagegen machte 25 mal die vaginale Incision, 3 Patientinnen starben (12% †), 14 wurden in gutem Zustand entlassen, das würde also immerhin 68% Genesungen darstellen.

1) Arch. f. Gyn. Bd. 56, p. 167.

2) Siehe Bliesener, l. c.

3) Lehrbuch d. ges. Gynäkologie. Wien 1896. p. 1136.

4) Private Mitteilung. Herr Kollege v. Rosthorn, der zuerst diesen Abschnitt bearbeiten wollte, und ihm daher ein gewisses Interesse bewahrte, berichtet mir freundlichst, daß unter seinen 58 abdominalen Radikaloperationen 29 unzweifelhaft gonorrhöischen, 18 puerperalen, 3 tuberkulösen, 1 luetischen und 7 unklaren Ursprungs waren. Von seinen Operierten verlor er 4 und zwar 2 an Nachblutung, darunter eine schwere Tuberkulose, und 2 an Infektion aus den geplatzten Eitersäcken. Nur sehr schwere Fälle hat er so operiert; 4 mal kamen Darmverletzungen vor, von diesen Patientinnen starb nur eine. Ich selbst habe wegen Anhangserkrankung nur zweimal bisher die abdominale Radikaloperation gemacht, beide Patientinnen genesen. In Bezug auf das Verhältnis der Adnexoperationen zu den Erkrankungen der Adnexa teilt mir Herr v. Rosthorn mit, daß er unter 1985 ambulanten Kranken des Jahres 1898 155 Adnexerkrankungen sah, 81 derselben wurden aufgenommen, 46 konservativ behandelt, 35 operiert. Von diesen Operationen waren konservativ 9 abdominale und eine vaginale, radikal 24 abdominale, eine vaginale. Außerdem wurden 5 vaginale Radikaloperationen in der Privatpraxis gemacht.

5) Semaine méd. 1898. Nr. 54, p. 437.

6) Semaine méd. 1898. p. 291.

7) Ann. de gyn. T. 49, p. 429.

Es soll nicht geleugnet werden, daß in geeigneten Fällen vorgenommen die vaginale Incision vermutlich bessere Resultate giebt, aber es muß daraus der Schluß sofort gezogen werden, daß es sich um eine allgemeine Methode hierbei keineswegs handeln kann.

Die vaginale Laparotomie zur Tubenexstirpation wird, wie erwähnt, nur zur einseitiger Tubenentfernung in Frage kommen; sind beide Seiten krank, so entfernt man bei richtiger Indikation besser den Uterus mit beiden Tuben. Gegen die einseitige Operation muß man immer an die Statistik von Tait¹⁾ sich erinnern: derselbe sah von 26 einseitig Salpingotomierten zwar 3 konzipieren, aber von den 26 Frauen wurden 4 nachträglich operiert, 5 starben später, 7 blieben krank. Es ist also nur 10 mal unter 26 Fällen die Heilung durch einseitige Salpingotomie erfolgt. Unter 17 einseitig operierten Frauen aus der Praxis von Schauta²⁾ wurde dauernd nur 4 mal ein gutes Resultat erzielt. Es zeigt, daß auch dieser Eingriff gegen Tubenerkrankung keine allgemeine Bedeutung haben kann. Zum Teil hängt dies schlechte Urteil auch mit psychischen Momenten zusammen. Die Patientinnen entschlossen sich zur Operation, die glückliche Genesung von dem Eingriff veranlaßt sie zu der Hoffnung auf dauernde Heilung. Kommen nun erneute Schmerzen, so verzweifeln sie vollständig, weil diese Hoffnung sich als falsch erwies; ja sie empfinden die Beschwerden sicher viel mehr als vorher.

Zu Zerreißung von Adhäsionen machte A. Martin³⁾ die Kolpotomie; er giebt an, daß er unter 262 Operierten 6% Recidive von Beckenperitonitis sah; 67% glaubt er als dauernd geheilt ansehen zu dürfen. Die Mortalität bei Martin war gering (nicht ganz 1%). Dührssen⁴⁾ machte 200 vaginale Laparotomien wegen Beckenperitonitis, er verlor 8 Patientinnen (4%). Über die Dauererfolge wird nichts berichtet.

D. Schlußbemerkung.

Nach der obigen Darstellung wird man die individuellen Verhältnisse jedes einzelnen Falles von Tubenerkrankungen wohl im Auge behalten müssen. Die Tuberkulose, die Atresie, Hämatosalpinx und die maligne Erkrankung der Tube verlangen unabhängig von den Symptomen ihre bestimmte Behandlung.

Die entzündlichen Erkrankungen soll man dagegen prinzipiell von dem Standpunkt ansehen, daß man auch ohne verstümmelnde Operation viel helfen kann. Besonders für die verheirateten Frauen der mittleren und besseren Stände muß man sehr viel durch nicht operative Behandlung, Vermeidung anderweitiger Operationen am Uterus und Vermeidung neuer Infektion

1) Brit. med. Journ. 1887. p. 1211, s. auch Popelin, Soc. belge d'obst. et de gyn. 1893. 5.

2) l. c. p. 1135.

3) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. VI, p. 247.

4) Ebenda. p. 405.

zu erreichen suchen. Nur bei schweren das Leben direkt bedrohenden Erscheinungen soll man hier zu verstümmelnden Operationen seine Zuflucht nehmen. Für die ärmeren Frauen, sowie für solche, deren Männern man kaum die ihnen obliegende Pflicht, die von ihnen infizierten Frauen nun nicht weiter zu schädigen, klar machen kann und für die Prostituierten, wird man an operative Eingriffe denken müssen. Muß man hierzu schreiten, so ist die Wahl zwischen der vaginalen Radikaloperation, der Kastration und der abdominalen Radikaloperation nicht leicht. Wieder sollen individuelle Verhältnisse entscheiden; bei sehr fetten Bauchdecken ist der vaginale Weg besonders empfehlenswert; ebenso bei beweglichem Uterus und deshalb gut zugänglichem Lig. infundibulo-pelvicum. Sind zahlreiche Verwachsungen oberhalb des Beckeneinganges vorhanden und diagnostiziert man dies vor der Operation oder erkennt es bei der vaginalen Eröffnung des Peritoneum, so geht man sicherer, wenn man die Laparotomie macht und dabei Tuben und Ovarien entfernt; ob man besser thut, dann auch abdominal den Uterus stets mitzunehmen, ist auch nicht sicher zu bestimmen, es scheint mir aber jedenfalls ernstlich erwogen worden zu müssen. Die vaginale Uterusexstirpation mit Zurücklassung von kranken Anhängen ist nur noch angezeigt, wenn sich die vaginale Radikaloperation ausnahmsweise als technisch unausführbar ergibt.

Muß man radikale Hülfe bringen, so wird man also nur zwischen Kastration, vaginaler und abdominaler Radikaloperation wählen dürfen. Man soll aber nicht glauben, weil eine Salpingitis, Hydrosalpinx oder Pyosalpinx vorliegt, immer hierzu gezwungen zu sein, vielmehr nur bei ernster Indikation sich dazu entschließen, weil mit diesen Eingriffen immer der Begriff der Verstümmelung durch die Entfernung der gesamten inneren Genitalien verbunden ist.

Die übrigen Operationen, Salpingostomie, Entfernung nur einer Tube, vaginale Incision, vaginale Punktion, vaginale Laparotomie sind keine allgemein bei allen Tubenerkrankungen auszuführenden Operationen. Nur unter besonderen Verhältnissen dürften sie angezeigt sein; die vaginale Incision kann als vorbereitende Operation geboten sein, wenn schwere allgemeine Erscheinungen momentan das Leben bedrohen.

Im Gegensatz zu malignen Tumoren, zu cystischen Eierstockgeschwülsten u. a. ist aber die Entzündung der Tube in ihren verschiedenen Formen nicht durchaus eine Anzeige zur Entfernung derselben, weil wir erkannt haben, daß Ruhe, Abhaltung sich immer wiederholender Infektion die Entzündungen zurückbilden kann, und daher jedenfalls die Symptome bei allen nicht malignen Veränderungen von großer Bedeutung für die richtige Stellung der Indikation sind.

ALLGEMEINE
P E R I T O N I T I S

VON

A. DÖDERLEIN

IN TÜBINGEN.

Allgemeine Peritonitis.

Von

A. Döderlein, Tübingen.

INHALT: Einleitung p. 835. Pathogenese und Ätiologie: A. Allgemeines p. 836—838. B. Spezielles p. 838—845. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen p. 845—846. Symptome, Diagnose und Verlauf p. 846—850. Therapie p. 850—856. Litteratur p. 856—865.

Einleitung.

Zu den vielfachen Erkrankungen, denen „der Unterleib der Frau“ infolge des Baues und der Funktion ihrer Genitalien ausgesetzt ist, gesellt sich endlich auch die „generelle Peritonitis“, deren Ursache beim weiblichen Geschlecht ganz entgegen den Verhältnissen beim männlichen, so oft in den Generationsorganen gesucht werden muß. In den verschiedensten Kapiteln dieses Handbuches, so bei der Gonorrhoe, bei den Tumoren, bei den Tuben- und Ovarienerkrankungen ist dieser konkomittierenden oder komplizierenden Peritonitis gedacht, so daß es beinahe überflüssig erscheinen möchte, der „Peritonitis“ noch ein eigenes Kapitel zu widmen.

Aber selbst auf die Gefahr hin, daß einzelnes wiederholt zur Sprache gebracht wird, erscheint es doch gerechtfertigt, die Peritonitis vom rein gynäkologischen Standpunkt aus, d. h. insoweit sie von den Genitalien verursacht wird, zusammenfassend zu beleuchten, da mancherlei Formen derselben, z. B. die operative, septische und die tuberkulöse Peritonitis an anderer Stelle gar nicht oder nicht ausführlich genug behandelt werden konnten. Selbstverständlich kann hier nicht eine erschöpfende Darstellung der Peritonitis

in all ihren Einzelheiten erwartet werden, da dies den erlaubten Raum weit überschreiten würde ¹⁾. Ich beschränke mich vielmehr auf die den Gynäkologen allein beschäftigenden Formen und Erscheinungen.

Pathogenese und Ätiologie.

A. Allgemeines.

Die Entstehung der von den Genitalien aus verursachten Peritonitiden muß im allgemeinen wie im einzelnen Fall in erster Linie auf bakterielle Noxen zurückgeführt werden.

Die vielfachen und verschiedenartigen Entzündungen der inneren Genitalien geben auf mehrfache Weise Gelegenheit zum Übertritt von Bakterien in die Peritonealhöhle.

Zu allererst ist hier der offenen Kommunikation der Bauchhöhle durch die Genitalien hindurch mit der Außenwelt zu gedenken, jenes „Morsus diaboli“, dessen Gefahr auch heute noch nicht gering anzuschlagen ist. Allerdings wissen wir jetzt, daß eine unmittelbare Einwanderung von Mikroorganismen auf dem Wege des einfachen Fortkriechens in den Genitalien von unten nach oben nicht ohne weiteres statthaben kann, etwa in der Weise, daß die in die Scheide gelangenden Keime einfach ascendieren.

Die an anderer Stelle dieses Handbuches vom Verfasser ²⁾ ausführlich dargelegten Untersuchungen über die Bakterienzustände in den verschiedenen Abschnitten der weiblichen Genitalien haben die wichtige Thatsache ergeben, daß normaliter am äußeren Muttermund die Grenze zwischen dem unteren, bakterienhaltigen und dem oberen, bakterienfreien Teil liegt. Oberhalb dieser Grenze, also in Uterus und Tube können nur unter gewissen Bedingungen und Voraussetzungen Spaltpilze selbsthaft werden. Ist dies aber der Fall, dann ist damit eine gefährliche Infektionsquelle für die Bauchhöhle geschaffen, insoferne infolge der direkten Kommunikation des Genitalkanals mit der Bauchhöhle bakterienhaltige Sekrete in diese einfließen können.

Weiterhin kommt für die Gefährlichkeit der weiblichen Genitalien zur Entstehung infektiöser Peritonitiden der Umstand in Betracht, daß zum

¹⁾ Es sei hier ausdrücklich auf die umfassende Bearbeitung der Peritonitis in der speziellen Pathologie und Therapie von Nothnagel, Wien 1898, A. Hölder, hingewiesen. Außerdem auf das Handbuch der speziellen Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt und Stintzing. IV. Bd. Graser und Penzoldt und I. Supplementband, v. Winckel.

²⁾ Dieses Handbuch Bd. II, pag. 259 u. ff.

Teil schon die Scheide, dann aber der größte Teil des Uterus und die Tuben eine Peritonealüberkleidung tragen. Etabliert sich in der Höhle oder Wandung dieser Organe eine durch diastatische Mikroorganismen erregte Entzündung, so ist die Mitbeteiligung des Peritoneums an derselben auf dem Wege der Kontinuitätsinfektion in hohem Maße zu fürchten.

Andererseits kann auch bei verschiedenen Anlässen, Traumen wie Operationen, eine Durchbohrung der Genitalien, des hinteren Scheidengewölbes oder des Uterus zum direkten Import von Keimen in die Bauchhöhle Gelegenheit geben.

Vergegenwärtigt man sich die vielerlei Anlässe zu Infektionen, welche zufolge der komplizierten Funktion der weiblichen Genitalien in diesen vorhanden sind und hält man dazu diese anatomischen Besonderheiten, so wird man leicht verstehen, daß die Geschlechtsorgane und das Geschlechtsleben der Frau bei der Entstehung der Peritonitis eine ganz andere ätiologische Rolle spielt als dies beim Manne der Fall ist. Unter diesen Gesichtspunkten wird der Ausspruch Nothnagels, daß beim Weibe in deren Genitalien die vornehmlichste und häufigste Quelle zur Entstehung der Peritonitis gesucht werden muß, als vollauf berechtigt erscheinen.

Man wird dies um so zutreffender finden, wenn man bedenkt, daß zu den bisher genannten Momenten noch manche andere, ebenfalls nur den weiblichen Genitalien eigene Gelegenheit zur Etablierung und Propagierung einer Infektion hinzukommt. Dahin zu zählen ist deren Neigung zur Geschwulstbildung; wissen wir doch, daß besonders die Ovarialkystome, aber auch die Fibroide und Carcinome den Boden zur Entstehung einer Bauchfellentzündung abgeben können.

Endlich ist noch auf die Möglichkeit hinzuweisen, daß die Kommunikation des Genitalkanales mit der Peritonealhöhle zur unbeabsichtigten Einfuhr chemischer Noxen, differenter Arzneistoffe Anlaß giebt, welche eine toxische Entzündung hervorrufen kann. Die Durchgängigkeit der Tuben für in die Uterushöhle eingespritzten Flüssigkeiten steht wohl nunmehr außer Zweifel, so daß intrauterine Injektionen mit Liquor ferri sesquichlorati, Chlorzink- und Jodlösungen gewiß auf diesem Wege zu der Peritonealhöhle gelangen und eine sehr heftige, ja, wie die Erfahrung lehrt, rasch tödlich verlaufende Peritonealerkrankung hervorrufen können.

Versuchen wir, die verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten der Peritonitis nach ihrer Ätiologie zu scheiden, so kommen wir zu folgender Einteilung, welche sich auch anatomisch und klinisch gut kennzeichnet.

I. Die infektiöse Peritonitis:

1. die pyogene, septische,
2. die saprische, putride,
3. die gonorrhoeische,
4. die tuberkulöse.

II. Die nicht infektiöse Peritonitis:

1. die mechanische (Fremdkörperwirkung).
2. die chemisch-toxische.

B. Spezielles.

Über die bei der „septischen Peritonitis“ in Frage kommenden Mikroorganismen sind wir gut unterrichtet.

Als Prototyp derselben ist die „puerperale Peritonitis“ anzusehen, der sich jene durch Infektion bei Operationen anschliesst.

Die zuerst von Bumm, dann von E. Fraenkel, Predöhl, Tavel und Lanz bei diesen Fällen angestellten bakteriologischen Untersuchungen ergaben als Erreger dieser septischen Peritonitis hauptsächlich den *Streptococcus pyogenes*. Dieser bei allen Wundinfektionskrankheiten mehr und mehr in den Vordergrund tretende Mikroorganismus scheint auch dem Peritoneum ganz besonders gefährlich zu sein.

Der seit den berühmten Arbeiten von Wegner und später von Grawitz bestehende Kampf der Geister über die Verdauungs- bzw. Vernichtungskraft des gesunden Peritoneums gegenüber jedweden Mikroorganismen ist heute dahin geschlichtet, daß gewisse Schädigungen des Peritoneums, wie Austrocknung bei längerem Freiliegen, gleichzeitige Reizungen durch Fremdkörper, wie z. B. Einbringung von Gelatine oder Agar-Agar bei experimentellen Übertragungen von Bakterien, den Ausbruch eines Peritonitis ungemein begünstigen. Es wäre aber durchaus falsch, wollte man derartige Erkrankungsbegünstigungen in jedem Falle zur Bedingung gemacht sehen und die Mikroorganismen allein nicht für befähigt halten, Peritonitis zu erzeugen. Sie sind dies ganz zweifellos, besonders die Streptokokken und zwar dann, wenn sie einen hohen Virulenzgrad besitzen. Diese durch klinische Beobachtung leicht zu stützende Anschauung ist durch die grundlegenden Untersuchungen von Burginsky in v. Baumgartens Laboratorium zur Gewissheit erhoben worden. Nach Reichels schönen Experimenten ist außer der Virulenz noch die Menge der übertragenen Mikroorganismen von Einfluss. Große Massen virulenter Spaltpilze vermögen zweifelsohne Peritonitis zu erzeugen.

Den Streptokokken am nächsten stehen auch hier die Staphylokokken, obwohl diese nach den in der Litteratur niedergelegten Untersuchungen seltener einen dem Peritoneum gefährlichen Virulenzgrad zu erlangen vermögen.

Auffallenderweise ist der *Diplococcus pneumoniae* Fraenkel gerade den von den Genitalien aus Peritonitis erzeugenden Spaltpilzen anzureihen.

Der Nachweis desselben in Pyosalpinxitei glückte zuerst dem Verfasser¹⁾. Die Gefährlichkeit dieses Keimes für die Peritonealhöhle illustriert

¹⁾ Zweifel. Über Salpingo-Oophorektomie. Arch. f. Gyn., Bd. XXXIX, pag. 378 und klinische Gynäkologie, pag. 165.

ein lehrreicher Fall Frommels, welcher 36 Stunden nach einer Exstirpation einer Fraenkel'sche Kapselkokken enthaltenden Pyosalpinx infolge akutester septischer Peritonitis ad exitum kam. Weitere Beobachtungen über Pneumokokken-Peritonitis stammen von E. Fraenkel, Charrier, Veillon und Beco.

Die Mitteilungen der letzteren Autoren enthalten die grundsätzlich überaus wichtige Thatsache, daß die bei der Sektion entnommenen Eiterproben einen ganz anderen Bakterienbefund ergaben, als jene unmittelbar post mortem zur Untersuchung gelangten.

Während in dem sofort nach dem Tode zur Aussaat benützten Eiter ausschließlich Pneumokokken sich vorfanden, war 26 Stunden später nur *Bacterium coli* nachweisbar, welches also postmortal aus dem Darm auswandernd die Pneumokokken vollständig verdrängt hatte.

Auch in dem Falle Frommels, in welchem zweifellos die im Pyosalpinxeiter vorgefundenen, und durch Hauser und Fraenkel identifizierten Pneumoniekokken den 60 Stunden post operationem erfolgten Tod an typischer, septischer Peritonitis verursacht hatten, fanden sich bei der Sektion 48 Stunden postmortem nur Darmbakterien.

Die Frage dieser postmortalen Bakterienwanderungen innerhalb der Darm- bzw. Bauchhöhle hat in dem Streit Bumm-E. Fraenkel eine wichtige Rolle gespielt, insoferne Fraenkel's Befunde Leichenmaterial entstammen. Nach obigem, unanfechtbaren Erfahrungen dürfte Bumm in der Mahnung zur Vorsicht bei Untersuchungen diesbezüglichen Leichenmaterials vollauf Recht bekommen haben.

Daß das „*Bacterium coli*“ natürlich auch intra vitam in die Bauchhöhle gelangen und Peritonitis erzeugen kann, steht außer Frage, fand es doch E. Fraenkel unter 31 Fällen 9mal als den ursächlichen Krankheitskeim. Einwandfreie Fälle sind außer vielen anderen auch von Gynäkologen beobachtet, so neuerdings zwei solche von Menge.

Diese beiden Fälle der Leipziger Klinik sind deshalb besonders interessant, weil es sich in beiden um die Exstirpation verjauchter Dermoidkystome handelte, welche infolge von Stieldrehung ausgedehnte Verwachsungen mit den Darmschlingen eingegangen waren. Beidemale war mit dem eiterigen übelriechenden Cysteninhalte auch das *Bacterium coli* bei den Operationen in die Bauchhöhle gelangt, die eine Kranke starb 36 Stunden nach der Operation an akuter Peritonitis, die andere acht Tage nach derselben. Beidemale fand sich bei der sofort post mortem entnommenen Probe in dem Eiter bez. der Jauche der Bauchhöhle *Bacterium coli* in Reinkultur.

Über die bei der putriden, saprischen Peritonitis vorkommenden Spaltpilze sind wir nicht gleich gut orientiert.

Bumm fand in drei Fällen von jauchiger Peritonitis nach Operation in dem blutig-tingierten, mißfarbenen und bereits übelriechenden Peritonealexsudat nicht einen spezifischen Mikroorganismus, sondern ein „Gemisch von Pilzen“, Stäbchen und Kokken.

Menge fand einmal ein anaërobes, saprogenes Stäbchen.

Bei den beiden übrigen, bakteriellen Peritonitiden, der gonorrhöischen und tuberkulösen, besteht über die Natur der in Rede stehenden Mikroorganismen heute keinerlei Zweifel mehr, es ist der *Gonococcus Neisser* und der *Bacillus tuberculosis Koch*.

Ob eine bei Genitalgonorrhoe auftretende Peritonitis von Gonokokken allein verursacht werden kann, oder ob dies stets auf Mischinfektion beruht, war lange Zeit unklar.

Werthheim hat zuerst im Gegensatz zu Bumm den Gonokokken die Fähigkeit zugesprochen, sich auf dem Peritoneum zu vermehren, unter gleichzeitiger Erregung einer über die ganze Peritonealhöhle sich ausbreitenden Entzündung.

Wenn Bumm auch neuerdings (dies Handbuch Bd. II. p. 455) es für sicher erwiesen hält, „dass die Pilze auf der Serosa keinen günstigen Nährboden finden, sich daselbst nur beschränkte Zeit lebend erhalten und nicht auf weitere Strecken hin ausbreiten können“, so dürfte er mit dieser seiner Anschauung nicht ganz Recht behalten.

Nach drei Erfahrungen, die ich noch in Leipzig machen konnte, ist das Vorkommen einer generalisierten, akuten, sehr stürmisch einsetzenden, rein gonorrhöischen Peritonitis für mich außer Zweifel.

In all diesen drei Fällen handelte es sich um Einschleppung akuter Gonorrhöen in die Ehe, ein Vorkommnis, das ich wegen der Virulenz der eingeschmuggelten Gonokokken für ganz besonders gefährlich halte. Die Männer, welche in der Ehe bei einem extramatriimonialen, impuren Coitus gonorrhöisch infiziert werden, übertragen, da sie sich keinerlei Enthaltksamkeit auferlegen können, die Gonokokken in einem Erkrankungsstadium der männlichen Gonorrhoe, in welchem sonst Geschlechtsverkehr gemieden zu werden pflegt. Diese Infektionen erfolgen mit äußerst virulenten Kokken, so dass die explosiv ausbrechende Erkrankung der Frau in ganz kurzer Zeit die Erscheinungen schwerster, ascendierender Gonorrhoe aufweist.

Ich sah in diesen drei Fällen 14 Tage bis drei Wochen nach dem infizierenden Coitus akute Peritonitis mit all ihren stürmischen Symptomen eintreten.

Die sofort vorgenommene Laparotomie erwies die Tuben noch offen, aus beiden liefs sich auf Druck leicht Eiter entleeren, in welchen der Nachweis von Gonokokken im mikroskopischen Bild im Gegensatz zu dem sonstigen Befund bei älterem Pyosalpinxiter ebenso leicht gelang, wie etwa bei frischer Ophthamo-Blenorrhoea neonatorum oder akuter Urethralgonorrhoe. Auch in dem zwischen den Dünndarmschlingen des oberen Bauchraums vorhandenen, trüb-serös-fibrinösen Exsudat konnten jedesmal typische Gonokokken mikroskopisch nachgewiesen werden.

Werthheim legte in seinen Fällen ein besonderes Gewicht auf die vorhandene interstitielle Salpingitis und glaubt, dass auch bei gutem Ver-

schluß der Ampulle die Gonokokken auf diesem Wege der Kontinuitätsinfektion in die Peritonealhöhle gelangen können.

Wenn dies ohne weiteres zugegeben werden muß, so ist ebenso außer Zweifel, daß die Peritonealhöhle durch Ausfließen von gonokokkenhaltigem Eiter aus der Ampulle der Tube infiziert werden kann. Besonders gefährlich in dieser Hinsicht halte ich jene Tubengonorrhöen, in denen der Prozeß rasch über die ganze Tubenschleimhaut propagiert unter erheblicher Eiterproduktion, noch bevor, wie bei schleichenderer Entwicklung, die Ampulle irgendwo an der Beckenserosa verklebt ist.

Reichlicher Erguß eines zahlreiche und hochvirulente Gonokokken enthaltenden Eiters erzeugt stets generelle Peritonitis. Fließt nur wenig Sekret, welches ärmer an Gonokokken ist und dementsprechend auch weniger virulente Keime enthält, auf die Beckenserosa, so wird eine rasche Verklebung die entstehende Entzündung zu lokalisieren vermögen.

Im Einklang mit dieser Darlegung stehen die Beobachtungen Veit's in fünf Fällen, in denen akute Peritonitis eingetreten war, welche vollkommen alle klassischen Zeichen der Bauchfellentzündung in sich vereinigte. Diese fünf Fälle betrafen Wöchnerinnen, bei welchen kurz vor oder kurz nach der Entbindung eine frische, gonorrhöische Infektion eingetreten war. Wie sehr gerade das plötzliche Einfließen größerer, kokkenhaltiger Eitermengen hier von Bedeutung ist, lehren die Mitteilungen von Menge und Broese, welche beide im Anschluß an gewaltsame Aufrichtung verwachsener, retroflektierter Uteri innerhalb 12 Stunden unter hoher Temperatursteigerung eine akute Peritonitis eintreten sahen, welche durch die Eröffnung von bei Trennung der Adhäsionen gewaltsam losgelösten Pyosalpinxsäcken, deren Eiter sich in die Bauchhöhle ergoß, erregt worden waren.

Nach diesen Erfahrungen, denen sich auch Fälle von gonorrhöischer Peritonitis beim Manne von Jadassohn, Horowitz, v. Zeissl u. a. an die Seite stellen lassen, ist an dem Vorkommen einer durch Gonokokken allein erregten, akuten, generalisierten Peritonitis wohl nicht mehr zu zweifeln.

Die Pathogenese der „tuberkulösen Peritonitis“ bei der Frau weist uns ebenfalls in besonderem Maße auf deren Genitalien als dem Ursprungsort hin, seitdem wir wissen, daß innerhalb der Tuben die Tuberkelbacillen in viel größerer Häufigkeit als man dies früher geglaubt hat, sesshaft werden. Menge fand unter 70 bakteriologisch sorgfältig geprüften Fällen von Pyosalpinx $7 = 10\%$, in welchen der *Bacillus tuberculosi* als alleiniger ätiologischer Keim sich nachweisen liefs. Der Häufigkeit nach rangiert also der Tuberkelbacillus an zweiter Stelle bei „Eitertuben“. An erster Stelle steht der Gonokokkus; die Streptokokken und Staphylokokken finden sich viel seltener, *Bacterium coli*, *Diplococcus pneumoniae*, anaërobe Infektionserreger nur vereinzelt.

Dementsprechend ist die Entstehung einer sekundären Peritonealtuberkulose bei der Frau von primär erkrankten, tuberkulösen Eitertuben unter den verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten an erste Stelle zu setzen. Wie

die Erkrankung des Bauchfells hierbei vom Ostium abdominale tubae ihren Ausgangspunkt nimmt und von hier aus fortschreitet, konnte Sippel in einem Falle beobachten, in welchem er bei der ersten Laparotomie die rechte Tube und Ovarium, sowie die Umgebung des rechten Tubenostiums mit miliaren Knötchen bedeckt fand. Die linken Uterusanhänge und das benachbarte Peritoneum erschienen gesund. Die entfernte rechte Tube erwies sich in ihrer ganzen Ausdehnung tuberkulös erkrankt. Ein halbes Jahr später entwickelte sich nun ganz derselbe Prozeß auf der linken Seite des Beckens, bei der zweiten Laparotomie fand sich die erst erkrankte, rechte Seite gesund, während nunmehr die Umgebung des linken Tubenostiums mit Tuberkelknötchen übersät war. Eine Abrasio hatte Uterusschleimhaut zu Tage gefördert, in welcher Weigert mit Bestimmtheit Tuberkelbildung nachweisen konnte. Der Prozeß war also hier vom Uterusinnern durch die Tuben auf das Bauchfell übergegangen. Die ascendierende Genitaltuberkulose erreichte aber links die Peritonealhöhle ein halbes Jahr später als rechts.

Die Entstehungsweise der Tuberkulose der weiblichen Genitalien ist seit Hegar's klassischer Monographie gut gekannt. Die Tuberkelbacillen können entweder von außen direkt in die weiblichen Genitalien übertragen werden, wo sie günstige Ansiedelungsbedingungen finden, oder sie stammen aus dem eigenen Körper. Auch in letzterem Falle kann sowohl eine Übertragung bacillenhaltigen Materiales von außen, z. B. vermittelt eines mit Sputum verunreinigten Fingers, gedacht werden, wie auch das Gift durch den Körper wandernd in die Genitalien gelangen kann.

Als eine besondere, typische Infektionsgelegenheit muß der Beischlaf mit an Hodentuberkulose leidenden Männern gelten, eine Anschauung, welche durch die Untersuchungen und Experimente Gärtner's gestützt wurde. Bei neun Versuchstieren, bei welchen durch Tuberkelbacilleninjektion in die Hoden eine Hodentuberkulose eingetreten war, waren unter 22 Samenentleerungen fünfmal Bacillen im Sperma nachweisbar. Selbstverständlich aber bestehen außerdem bei der Frau die verschiedenen anderen Erkrankungsmöglichkeiten, die auch beim Manne zur Peritonitis tuberculosa führen können, im gleichem Maße wie dort zu Recht. Dahin gehört die „primäre Peritonitis tuberculosa, alleinige Lokalisation der Tuberkeleruption im Bauchraum ohne gleichzeitige Erkrankung anderer Organe, wie auch die übrigen sekundären Infektionsmöglichkeiten aus tuberkulösen Lungen, Darmgeschwüren, Knochen- oder Gelenkerkrankungen, tuberkulöser Pleuritis, Pericarditis u. a.

Bei der primären Peritonealtuberkulose scheint das Blut das Vehikel darzustellen, dessen sich die Bacillen zur Wanderung im Körper bedienen. Genetisch steht dann dieser Vorgang demjenigen der Miliartuberkulose am nächsten. Ausschließliche Lokalisation im Peritoneum gehört aber dann zu den großen Seltenheiten, so zählte Borschke unter 226 Fällen von Peritonealtuberkulose nur zwei solche. Aber auch auf dem Wege der Lymphbahnen, namentlich denjenigen vom Darme, können Tuberkelbacillen auf das Peritoneum gelangen, um dieses primär zu infizieren.

Was die Häufigkeit der Peritonitis tuberculosa betrifft, so besteht ein seltsamer Kontrast zwischen dem von den Operateuren und dem von den pathologischen Anatomen beobachteten Material, insoferne bei den Operationen das weibliche, bei den Sektionen aber das männliche Geschlecht häufiger befallen erscheint.

Im allgemeinen ist nach den Mitteilungen von Borschke (Prg. Vierteljahrsschr. 1856)

nach Willigk	unter 1317 Fällen	49 mal	das Peritoneum ergriffen	4 ⁰ / ₀
„ Dittrich	„ 167	„ 8 mal	„ „ „	5 ⁰ / ₀
„ Dr. King-Chambus	„ 550	„ 7 mal	„ „ „	1 ¹ / ₄ ⁰ / ₀
„ Förster	„ 109	„ 11 mal	„ „ „	10 ⁰ / ₀
„ Steiner	„ 800	„ 92 mal	„ „ „	11 ¹ / ₂ ⁰ / ₀
„ Borschke	„ 1393	„ 226 mal	„ „ „	16 ¹ / ₂ ⁰ / ₀

Die Entstehung der nicht infektiösen Peritonitis ist zuvörderst auf die mancherlei Tumoren der weiblichen Genitalien zurückzuführen. Typisch in dieser Beziehung ist die peritonitische Attacke, welche bei Ovarialkystomen nach Stieldrehung aufzutreten pflegt. Selbstverständlich handelt es sich hier auch pathologisch-anatomisch um ganz andere Prozesse auf dem Peritoneum als etwa bei einer durch die Eitererreger verursachten Entzündung. Aber die ersten klinischen Erscheinungen haben so viel Ähnlichkeit, daß wir auch hier von Peritonitis zu sprechen gewohnt sind.

Die Annahme Schröder's, daß Kystome, welche plötzlich infolge vollständiger Stieldrehung außer Cirkulation gekommen sind, als Fremdkörper in der Bauchhöhle wirken, erfreut sich heute allgemeiner Anerkennung. Wie solche nicht infektiöse Fremdkörper durch adhäsive, plastische Entzündung vom Peritoneum zur Abkapselung gebracht werden, hat Wieland in einer schönen, experimentellen Arbeit gelehrt.

Eine sterile, mit steriler Nährbouillon gefüllte Fischblase wurde unter allen aseptischen Kautelen Kaninchen in die Bauchhöhle einverleibt. Die Wirkung war in zwei Versuchen eine ausgesprochene, aseptische Entzündung des der Fischblase benachbarten Bauchfells, welche sich in teilweise sehr hochgradiger Adhärenzbildung äußerte, weiter aber ging der Prozeß nicht. Eiterung ließ sich weder makroskopisch noch mikroskopisch nachweisen.

Diese nach Stieldrehung allseitig mit dem Peritoneum parietale et viscerale verwachsenen Kystome, besonders die Dermoikystome haben allerdings eine recht perniciöse Neigung zu nachträglicher Infektion und zwar wird als Quelle derselben nach Olshausen der infolge der Verwachsung mit dem Tumor in seiner Wandung alterierte Darm angesehen, von dem aus Bakterien, besonders Bacterium coli einwandern können, wie dies Menge in mehreren Fällen genau festgestellt hat. Damit ist natürlich ein gefährlicher Jaucheherd geschaffen, der für sich, namentlich aber im Falle der Perforation der Peritonealhöhle äußerst gefährlich werden kann.

Die Perforation und der Erguß des Inhaltes nicht infizierter Kystome ist in der Regel für das Peritoneum nicht von Schaden, indem der meist dünnflüssige Inhalt anstandslos vom Bauchfell resorbiert wird, gemäß dessen von Wegner experimentell erwiesenen, großen Aufsaugungsvermögens.

Nur jene Kystome, welche einen zähen, gelatinösen Inhalt beherbergen, die sogenannten Myxome werden der Peritonealhöhle beim Platzen gefährlich insofern die Resorption dieser Schleimmasse nicht ohne weiteres vor sich gehen kann, diese Schleimklümpchen vielmehr durch einen Einheilungs- und Vascularisationsprozeß auf dem Peritoneum viscerales und parietale zerstreut zur Inhaftierung kommen unter Erregung einer „aseptischen Peritonitis, Pseudomyxoma peritonei“. Ergießt sich aber chemisch differenter Tumoreinhalt beim Platzen einer Cyste in die Bauchhöhle, so vermag dieser eine nicht infektiöse, aber akute und heftige Peritonitis zu erzeugen, wie dies Pawlowsky durch Einspritzungen von Trypsinemulsionen experimentell hervorrufen könnte. Auch beim Menschen kann ein Cysteninhalt z. B. von Pankreascysten derartige, chemisch reizende Substanzen enthalten.

Ein in dieser Hinsicht lehrreicher Fall wurde von mir jüngst in der Tübinger Frauenklinik beobachtet (Sarwey, Centralbl. f. Gyn. 1898. Nr. 16).

Letzten Winter präsentierte sich ein 10jähriges Kind mit einem weichelastischen, das ganze Abdomen ausfüllenden Tumor, dessen Anwesenheit seit 1892 konstatiert war. In den Jahren 1893, 1894, 1895, 1896 wurde durch Punktion jedesmal eine rein milchige Flüssigkeit entleert, worauf aber nur kurze Zeit der Tumor verschwunden war, da er sich stets rasch wieder füllte. Im Dezember 1897 entfernte ich durch Laparotomie die Geschwulst radikal mit dem Effekt völliger Heilung. Die Cyste schien nach dem topographischen Befund vom Pankreas auszugehen, mußte aber nach der chemischen Analyse des wiederum milchigen Inhaltes und nach der mikroskopischen Untersuchung der Wandung als eine retroperitoneale Chyluscyste angesprochen werden.

Interessant ist nun, daß die kleine Patientin bei ihrem zweiten Aufenthalt in der Tübinger Klinik Dezember 1895, einmal beim Umherspringen auf den Bauch fiel, wobei die, wie sich bei der späteren Operation zeigte, äußerst dünnwandige Cyste intraabdominell platzte, so daß der milchige Inhalt sich in die Peritonealhöhle ergoß. Innerhalb weniger Stunden nach dem Fall entwickelte sich das ausgesprochene Bild einer akuten Peritonitis. Schmerzen, Erbrechen, Fieber. Die Temperatur ging die nächsten Tage abendlich bis über 39°, um erst nach sechs Tagen zur Norm zurückzukehren. Das Kind mußte drei Wochen zu Bett liegen, bis die Flüssigkeit resorbiert war, siehe die Kurve „Sophie Traub“ in beigegegebener Tafel.

Es ist dies ein typischer Fall von aseptischer Peritonitis infolge Ergusses eines vielleicht chemisch, vielleicht auch nur mechanisch differenten Cysteninhaltes in die Bauchhöhle.

Ebenso wie die Kystome vermögen auch die subserösen Fibroide bei Stielkomplikationen, bei Stielabdrrehungen adhäsive Peritonitis zu erzeugen. So entfernte ich vor kurzem ein völlig stielloses, im Douglas'schen Raume festgewachsenes, mumifiziertes Myom von Mannesfaustgröße.

Eine nicht seltene Veranlassung zu peritonealen Reizzuständen bietet endlich die Extrauterin gravidität, wenn bei Ruptur derselben oder Abortus Blutungen in die Bauchhöhle stattfinden. Ich sah bei solchen interkurrenten Blutungsattacken schwerste, peritoneale Reizungen, die sich namentlich in enorm heftigen Kolikanfällen äußerten, so daß augenblicklich Laparotomie vorgenommen werden mußte. Das ergossene Blut muß hier die Stelle eines

chemisch wirkenden Körpers übernommen haben, ohne daß aber etwa Toxinbildung von irgend welchen Bakterien mit in Frage gekommen wäre.

Erwähnen wir schließlicb noch die Thatsache, daß bei Intrauterinjektionen flüssige Ätstoffe durch die Tube in die Bauchhöhle gelangen, und hier toxische Entzündung erregen können, so dürften damit die hauptsächlichsten, von den weiblichen Genitalien ausgehenden Ursachen zur Entstehung der verschiedenen Formen von Peritonitis erwähnt sein.

Die pathologisch-anatomischen Erscheinungen.

Abgesehen von den im Peritoneum selbst auftretenden, in Hyperämie, größeren oder kleineren Hämorrhagien bestehenden, anatomischen Veränderungen, ist es in erster Linie die bei Peritonitis rasch sich einstellende Exsudation, welche in ihrer großen Verschiedenartigkeit das Interesse erweckt. Die Art der entzündlichen Ausscheidungen der Bauchserosa gestattet einen gewissen Rückschluß auf das Entzündungsagens, so daß das anatomische Bild in bestimmten Grenzen die Ätiologie verrät.

Im großen und ganzen können wir drei anatomisch verschiedene Formen von Exsudaten unterscheiden. Dieselben finden sich meist allerdings kombiniert, doch herrscht immer die eine oder andere Art vor, je nach dem Charakter der Entzündung. Wir trennen:

- eitrige oder jauchige Peritonitis
- hämorrhagisch-seröse ..
- fibrinös-adhäsive ..

Eitriges und jauchiges Exsudat in geringerer oder größerer Menge finden wir innerhalb der Bauchhöhle bei den septischen und saprischen Peritonitiden. Welche Massen von dünnflüssigem, flockigem, geruchlosem Eiter das Peritoneum in kurzer Zeit produzieren kann, sehen wir am ausgesprochensten bei der puerperalen Streptokokkenperitonitis, wobei besonders die Organe des Unterbauches, Uterus mit Anhängen, Flexura sigmoidea nach Eröffnung des Abdomens förmlich in Eiter schwimmend, angetroffen werden.

Hier tritt die enorme Absonderungs-Oberfläche und -Intensität des Peritoneums in Erscheinung, wie sie zuerst von Wegner erkannt worden ist.

Wenn *Bacterium coli* oder ein Fäulnisbakteriengemisch im Spiele sind, so verwandelt sich dies Exsudat in eine übelriechende, mißfarbene, blutigtingierte Flüssigkeit.

Die Gonokokken-Peritonitis ist anatomisch ausgezeichnet durch ihren vorwiegend fibrinös-eiterigen Charakter. In den Fällen von Werthheim, Menge und auch in den meinigen fanden sich die Darmschlingen durch zarte, schleierartige Membranen miteinander verklebt, in den Furchen zwischen denselben und in den abhängigen Partien des Abdomens war nur wenig serös-eitriger Erguß vorhanden.

Der Umstand, daß die Gonokokken auf dem Peritoneum fibrinös-eitriges, plastisches Exsudat produzieren, bringt es mit sich, daß bei Eintritt nicht zu zahlreicher Gonokokken eine rasche Abkapselung des Entzündungsherdes eintritt, so daß der Prozeß lokalisiert und zwar meist im Becken lokalisiert bleibt.

Außerordentlich mannigfaltig gestaltet sich endlich der Befund bei der tuberkulösen Peritonitis, insofern sowohl die Exsudatbildung nach Quantität und Qualität sehr verschieden gefunden wird, als auch die Zahl und das Aussehen der Tuberkelknötchen kaum in zwei Fällen gleichartig sich verhält.

Bald findet sich viel oder wenig, freier oder abgesackter Ascites, bald fehlt jede Spur eines solchen, trockene Form, bald ist auch eitriges Erguß vorhanden, ohne daß man etwa berechtigt wäre, diese eitrige Exsudation auf konkomittierende, pyogene Infektionen beziehen zu dürfen.

In gewissen Fällen findet man die Darmschlingen in ein kompaktes Konvolut untereinander verwachsen, in anderen wiederum fehlt jegliche Verklebung. Das Peritoneum parietale kann über fingerdick brettartig infiltriert erscheinen, oder ganz zart und von unzähligen, wohl distinkten Tuberkelknötchen durchsetzt sein.

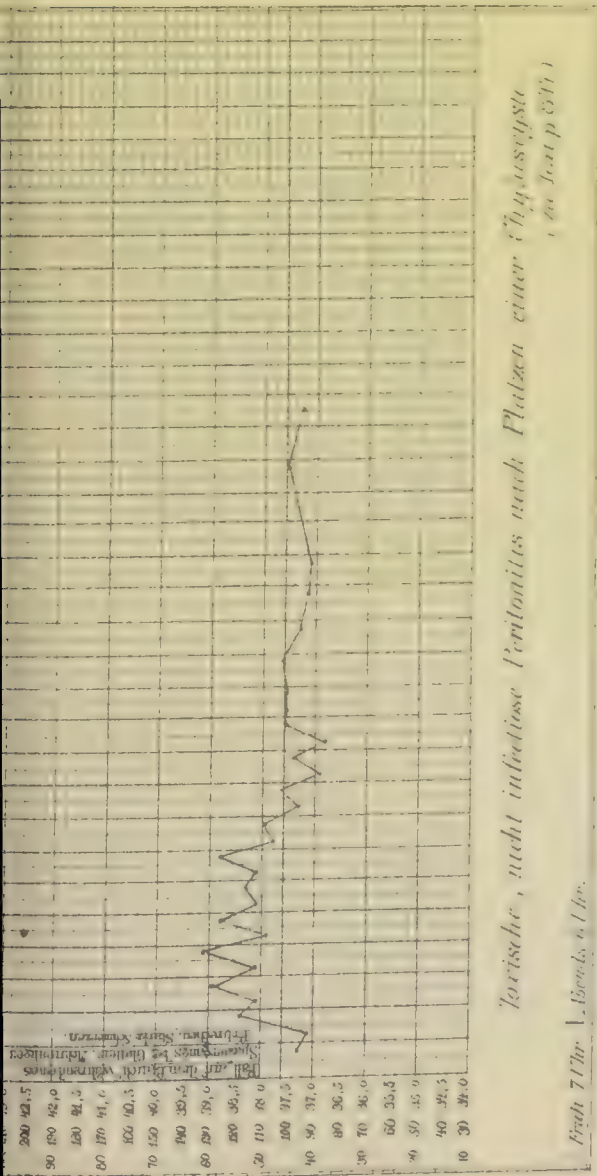
Oft, und wahrscheinlich sind dies „ältere“ Fälle, findet man einen kleineren oder größeren, mit Flüssigkeit erfüllten Raum im Abdomen völlig abgeschlossen. So entstehen jene „Scheintumoren“, welche ganz besonders zu den irrtümlichen Diagnosen Anlaß geben, welche zuerst eine operative Inangriffnahme der Bauchfelltuberkulose hervorriefen.

Bei der mechanischen Peritonitis finden wir, wie mich ein jüngst fünf Tage nach Eintritt der Stieldrehung eines Ovarialkystoms operierter Fall lehrte, stärkste Injektion des mit dem Tumor in Berührung gekommenen Peritoneums, plastische, rasch sich organisierende Fibrinausscheidung, welche zu der allseitigen Verwachsung der Geschwulst führt, und außerdem ein reichliches, seröses, leicht blutig-tingiertes Exsudat, in unserem Fall ca. 1 l. Eitrige Ergüsse werden hier wohl nur bei sekundären Infektionen zu beobachten sein.

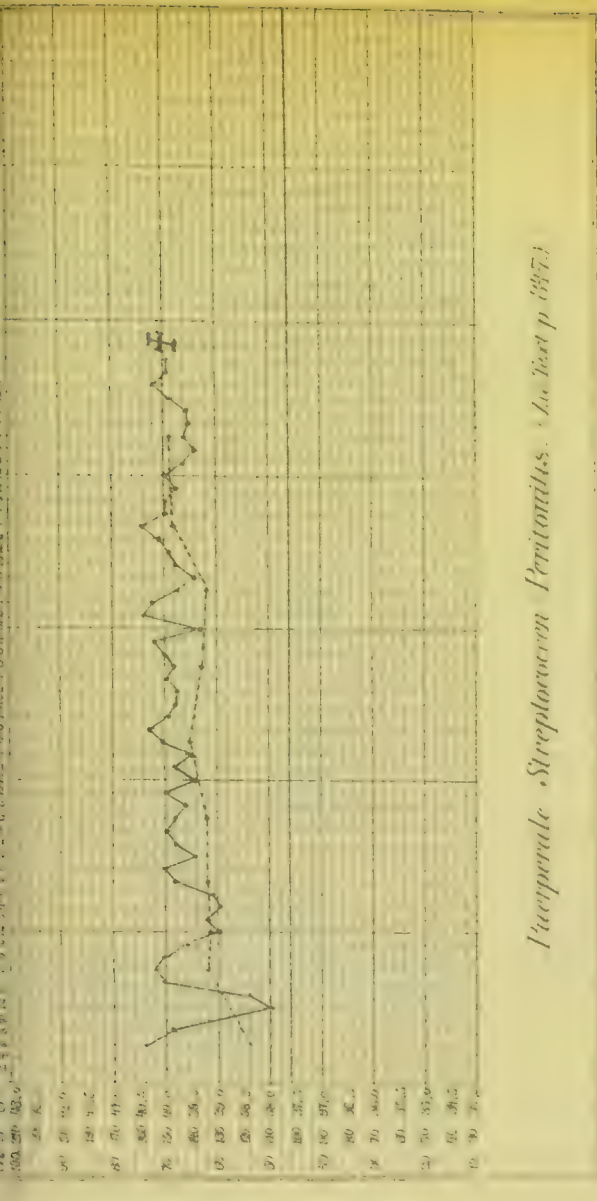
Die chemische Peritonitis erzeugt ebenfalls, wie Fälle der Litteratur lehren, serös-hämorrhagische Exsudation.

Symptome, Diagnose und Verlauf.

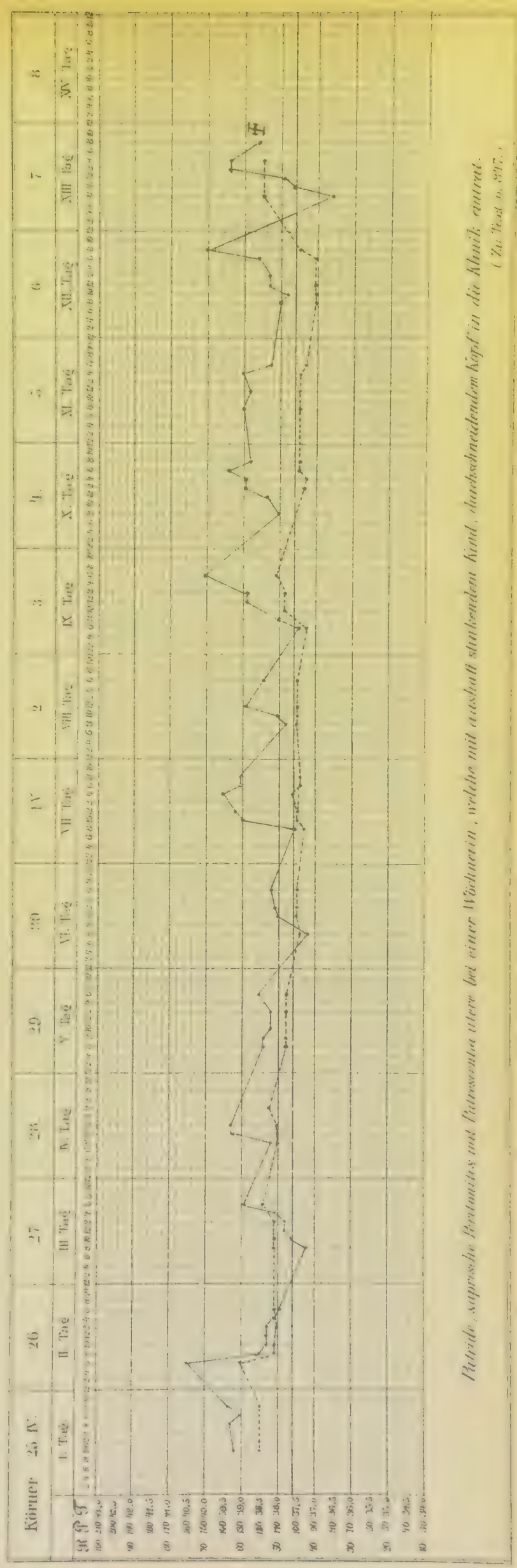
Vom klinischen Gesichtspunkt aus empfiehlt es sich die Peritonitiden in akute und chronische zu scheiden, wobei wir zu den ersteren die stürmisch einsetzenden, bakteriellen Entzündungen mit Ausnahme der tuberkulösen,



Toxische, nicht infektiöse Peritonitis nach Placenta einer Chyloecyste
 (Zu Test p. 571)



Puerperale Streptokokken Peritonitis. (Zu Test p. 577)



Puerperale Peritonitis und Postpartum-utere bei einer Wöchnerin, welche mit ausstehendem Kopf in die Klinik eintrat.
 (Zu Test p. 577)

sowie wenigstens gröfstenteils die mechanischen und die chemischen zu rechnen haben, während die tuberkulösen Erkrankungen des Bauchfells ganz unter dem Bilde schleichender Entwicklung verlaufen. Ob es überhaupt eine chronische, nicht tuberkulöse Peritonitis giebt, muß noch dahin gestellt sein, die diesbezüglichen anatomischen Untersuchungen machen dies mehr und mehr unwahrscheinlich, die klinischen Erfahrungen vermögen aber keinen Entscheid zu bringen.

Wenn den diffusen, akuten Peritonitiden gewisse kardinale Symptome, Schmerzen, Meteorismus, galliges Erbrechen bis Ileus, Fieber allgemein zukommen, so lehrt die Beobachtung bei später bakteriologisch geprüften Fällen, daß doch gewisse differente Erscheinungen den einzelnen, ätiologisch verschiedenen Formen zukommen, so daß wir mehr und mehr in den Stand gesetzt werden, durch derartige, klinische Unterscheidungsmerkmale differentielle Diagnose zu stellen, womit in Prognose und Therapie mancher Wink gegeben ist.

Der „Streptokokken-Peritonitis“ kommt eine Febris continua continuens mit gleichzeitig konstant hoher Pulsfrequenz zu, (siehe Kurve Frey auf beigegebener Tafel).

Die Schmerzhaftigkeit ist hier ganz besonders auf die Unterbauchgegend, Uterus und seine Umgebung als den Ausgangspunkt der Erkrankung lokalisiert, die leiseste Berührung erzeugt lebhafte Schmerzüfserungen. Der Meteorismus erreicht bei den Puerperis oder Multiparen einen ungewöhnlich hohen Grad, da die Schlaffheit der Bauchdecken keinerlei Gegendruck gegen die sich blähenden Darmschlingen auszuüben vermag. Das Exsudat wird hier rein eiterig, äufserst kopiös, nicht übelriechend.

Der Verlauf ist bei der Streptokokken-Peritonitis ein rasch tödlicher. Ich sah die puerperalen Fälle ausnahmslos innerhalb der ersten Woche tödlich enden.

Die putride, saprische Peritonitis, bedingt durch *Bacterium coli*, Mischinfektion, oder anaërobe Bakterien ist in ihren Erscheinungen etwas abweichend. Vor allem ist hier das Fieber different, (siehe Kurve Körner ebenda), insoferne schon spontane Remissionen eintreten, andererseits eine Erniedrigung der Temperatur durch Antifebrilia prompt sich erzielen läßt. Es scheinen durch diese Bakterien weniger pyogene Stoffe gebildet zu werden, umsomehr aber toxische, so daß die Erkrankung weniger unter dem Bilde einer Entzündung als vielmehr unter demjenigen einer schweren Vergiftung verläuft. *Bacterium-coli*-Peritonitiden können, wie auch Menge richtig hervorhebt, ganz fieberlos verlaufen, ein Umstand, der das Wesen der Krankheit völlig kachieren kann, so daß die Diagnose fehlt. Die lokalen Symptome werden sozusagen verdeckt durch allgemeine, Koma, Somnolenz, sogar Delirien. In einem jüngst von mir beobachteten Falle war diese merkwürdige Somnolenz von Anfang an das vorherrschende und beängstigende Symptom, Patientin war bei sonst ungetrübtem Bewußtsein selbst über ihre dauernde Schläfrigkeit erstaunt. Andere auf eine peri-

toneale Infektion deutenden Symptome, wie Fieber oder Schmerzen fehlten vollständig, und doch ergab die Sektion massenhaft jauchiges Exsudat in der Bauchhöhle, Bacterium-coli-Infektion.

Menge erwähnte eine kontrastierende Schmerzlosigkeit und auch einen süßlichen Foetor der Exspirationsluft als eine Eigentümlichkeit der Bacterium-coli-Peritonitis.

Ich halte auch diese generalisierten jauchigen Peritonitiden für absolut tödlich.

Die Gonokokken-Peritonitis tritt nach meinen Erfahrungen äußerst stürmisch auf, so daß in wenig Stunden das Bild schwerster Erkrankung hervorgerufen wird. Ein geringfügiger Anlaß, einmal Heben einer Last, ein andermal ein Fehltritt auf der Treppe führte zu einem Eiteraustritt aus der Tube, worauf sich alsbald rasch an Intensität wachsende Schmerzen, Erbrechen, Fieber einstellten. In meinen Fällen wurde innerhalb der ersten 24 Stunden nach Beginn der Erkrankung infolge des bedenklich erscheinenden Zustandes die Operation gewünscht und ausgeführt.

In einem Falle Zweifel's trat innerhalb 12 Stunden nach Lösung des verwachsenen, retroflektierten Uterus, wobei gonokokkenhaltiger Eiter in die Bauchhöhle getreten war, unter Schüttelfrost mit folgendem Fieber bis $39,5^{\circ}$ das Bild akutester Peritonitis auf, so daß noch am selben Tage die Laparotomie vorgenommen wurde.

Der Verlauf der gonorrhöischen Peritonitis war in den mit Laparotomie behandelten von Fällen Schauta, Zweifel wie in den meinigen ein günstiger. Aber auch die nicht operierten Kranken von Broese und Veit sind nach kurz dauerndem Krankenlager glatt genesen. Gerade die letzteren Beobachtungen von unbeeinflusstem Verlauf sind äußerst wichtig, zeigen sie uns doch, daß man sich durch die ersten, stürmischen Erscheinungen nicht erschrecken zu lassen braucht. Nach wenigen Tagen schon scheinen die Gonokokken im Peritoneum abgehaust zu haben, nachdem die durch sie veranlaßten Veränderungen nicht allzuschwerer Art geworden sind. Übereinstimmend damit sind die von Werthheim ausgeführten Experimente an weißen Mäusen, welche zwar alle bei Einverleibung einer Gonokokkenkultur in die Bauchhöhle eine Peritonitis acquirierten: aber schon am 4.—5. Tage waren die Entzündungserscheinungen und Gonokokken im Verschwinden.

Die gonorrhöische Peritonitis zeichnet sich also trotz ihres stürmischen Charakters durch raschen Verlauf und Gutartigkeit aus.

Die durch Komplikationen von Tumoren, z. B. bei Stieldrehung von Ovarialkystomen erregten, nicht infektiösen Peritonitiden unterscheiden sich in ihren Symptomen in nichts von den akuten, infektiösen.

Nur die durch die gynäkologische Untersuchung festzustellende Anwesenheit eines Tumors wird die nicht infektiöse Natur der Erkrankung feststellen. Natürlich treten aber weiterhin im Verlauf markante Unterschiede hervor insofern hier der Prozeß in relativ kurzer Zeit zurückgeht, und, wenn nicht sekundäre Infektionen intervenieren, stets ein guter Ausgang eintritt.

Der Verlauf der chemischen Peritonitiden ist ganz abhängig von der Natur, Toxizität und Menge des eingebrachten Giftes. Wenn bei intrauteriner Injektion starke Gifte, z. B. 50 %ige Chlorzinklösung grammweise eingespritzt und durch die Tube in die Bauchhöhle gelangt sind, erfolgt unter furchtbaren Qualen innerhalb 12—24 Stunden der Tod, wie Fälle der Litteratur beweisen.

Handelt es sich dagegen nur um Spuren oder um weniger giftige Mittel, wie z. B. verdünnte Jodtinktur, so wird eine rasch eintretende Exsudation die Entzündung begrenzen.

Übertritt mehr oder weniger indifferenter Stoffe wie der oben erwähnte Inhalt der retroperitonealen Chyluscyste werden mehrtägige, aber ebenfalls rasch in Genesung ausgehende Erkrankung des Bauchfells zur Folge haben.

Vollkommen verschieden von diesen „akuten Peritonitiden“ tritt nun die **chronische, tuberkulöse Peritonitis** in Erscheinung.

So proteusartig die Art der hierbei zu beobachtenden anatomischen Veränderungen ist, so wechselvoll und unzuverlässig für die Diagnose sind auch die Symptome. Der Beginn der Erkrankung setzt so schleichend ein, daß die Kranken über das Alter derselben meist ganz unrichtige Angaben machen; während sie erst seit kurzer Zeit, vielleicht wenige Wochen Beschwerden nicht allzu intensiver Art klagen, ergiebt die Autopsie des Peritoneums bei der Operation oder Sektion eine sicher seit Monaten bestehende Erkrankung.

Die Entwicklung der Tuberkelknötchen selbst scheint schmerzlos vor sich zu gehen, erst der wachsende Ascites oder ausgedehntere, intraabdominelle Verwachsungen, also Folgezustände der Erkrankungen erregen die Erscheinungen. Bis diese manifest werden, schleicht sich der Prozeß latent ein.

Langsames Stärkerwerden des Abdomens mit allmählich sich steigenden Schmerzen im Leib und Kreuz sind konstante Klagen. Fieber fehlt meist vollständig, in einzelnen Fällen findet sich febrile Abendtemperatur bis zu 38° Axillarmessung.

Die Diagnose der tuberkulösen Peritonitis ist manchmal sofort und leicht zu stellen, in anderen Fällen nur zu vermuten, in einer letzten Gruppe endlich schießt sie völlig fehl, besonders dann, wenn abgesackte Exsudatmasse cystische Scheintumoren vortäuschen, wie dies den Gynäkologen nicht selten passierte und passieren wird. Unregelmäßige, nicht scharf konturierte, wenig bewegliche Tumoren, bei gleichzeitiger doppelseitiger Tuben-Erkrankung, so daß dieselben vergrößert, schmerzhaft und in Douglas'schen Raum verwachsen sind, legen stets die Diagnose einer Peritonealtuberkulose außerordentlich nahe. Charakteristischer Weise befinden sich die meisten Kranken mit tuberkulöser Peritonitis in jugendlichem Alter, ein Umstand, der für die Diagnose sehr verwertbar erscheint.

Daß natürlich in jedem verdächtigen Falle anderweitige tuberkulöse Erkrankungen im Körper oder auch hereditäre Belastung für die Diagnose wichtige Anhaltspunkte geben, braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden.

Die Prognose der tuberkulösen Peritonitis halte ich sowohl bei operierten

wie bei nicht operierten Fällen nicht für so günstig, wie dies im allgemeinen geschieht. Die weitere Verbreitung der Tuberkulose kann auch hier anscheinend gutartige und lange Zeit harmlos aussehende Kranke plötzlich dem Tode überliefern.

Andererseits ist ganz zweifellos, daß eine Spontanheilung wie auch eine wirkliche, anatomische Heilung nach Laparotomie sicherlich vorkommt. Bedauerlich ist nur, daß wir nicht nur in der Vorhersage, sondern auch in der Therapie mit ganz unbekannten, demnach auch unbeeinflussbaren Faktoren rechnen müssen, so daß gerade diese Krankheit noch vielfache Rätsel birgt.

Therapie.

Bei einer in den meisten Fällen auf Infektion beruhenden Erkrankung, wie die allgemeine Peritonitis es ist, hat in unseren Tagen die Prophylaxe ein erfolgreiches und dankbares Arbeitsfeld. Verhütung einer Infektion bei der Geburt und bei all den mannigfachen, tagtäglichen operativen Eingriffen an den weiblichen Genitalien wie innerhalb der Bauchhöhle wird die Zahl der Bauchfellentzündungen mehr und mehr beschränken. Die immer noch sicherer auszubauende geburtshilfliche und operative Aseptik hat hier schon Ungeahntes erreicht. Hand in Hand mit ihr gehen die Fortschritte der Technik der einzelnen Operationen, namentlich auch jener innerhalb der Abdominalhöhle — ich erinnere besondere an die Myomektomie — so daß eine im Anschluß an eine Operation und durch diese veranlaßt auftretende Peritonitis, die früher hauptsächlich gefürchtete Gefahr und häufigste Todesursache, zu den Seltenheiten gehört.

Am schwierigsten sind jene Fälle zu behandeln, in welchen während der Laparotomie bei der Auslösung von Tumoren mit septischem Inhalt, Eitertuben, verjauchten Kystome, von diesem kleinere oder größere Mengen in die Peritonealhöhle eingeflossen sind. Die Vermeidung dieses gefährlichen Ereignisses gehört zu den vornehmsten Aufgaben der Technik bei derartigen Operationen. Rupturieren solche Tumoren beim Ausschälen, so muß der aussickernde Inhalt sofort und möglichst ohne daß er das Peritoneum der Nachbarschaft berührt hat, in Tupfern, Servietten, Schwämmen aufgefangen werden. Sind die Hände des Operierenden oder des Assistierenden mit diesem Inhalt in Kontakt gekommen, so muß in Gummihandschuhen weiter operiert werden. Sehr zweckmäßig halte ich in all diesen Fällen die Beckenhöhle durch Jodoformgaze nach der Scheide zu drainieren, welche Gaze nach drei Tagen, wenn sich eine infektiöse Absonderung einstellen sollte, durch einen T Gummidrain zu ersetzen ist. Man verlasse sich nicht auf die ja oft, sogar meist vorhandene Ungiftigkeit der in diesen stagnierten Sekreten alterschwach gewordenen Kokken. Die Möglichkeit, daß vollvirulente Bakterien vorhanden sein können,

ist immer gegeben und ohne die angegebene Vorsichtsmaßregel ist die Kranke dann in großer Lebensgefahr durch die folgende Peritonitis.

Die Behandlung der ausgebrochenen Bauchfellentzündung wird sich sehr verschieden gestalten, je nach der Art der Ursache. Ist unsere differentielle Diagnostik hierin auch noch recht lückenhaft und unsicher, so gestattet sie uns doch schon weitgehende Einsichtnahme, so daß wir uns in jedem Falle in erster Linie um eine strikte Diagnose auch hinsichtlich der Ätiologie bemühen sollen.

Jene mechanischen, durch Komplikation von Tumoren, Stieldrehung von Ovarialkystomen, erregten Peritonitiden werden jetzt wohl ausnahmslos durch sofortige Laparotomie behandelt, besteht doch unsere Aufgabe hier in Beseitigung des Grundübels, des Tumors, der in jedem Falle entfernt werden muß. Man könnte aber vielleicht denken, daß die Eröffnung der Bauchhöhle während des akut entzündlichen Zustandes, in welchem sich das Peritoneum in den ersten Tagen nach einer Stieldrehung befindet, insoferne gefährlicher wäre, als die unvermeidbar während der Operation einfallenden Mikroorganismen von dem kranken Peritoneum nicht so leicht wie von einem gesunden unschädlich gemacht werden könnten, so daß hier der weitere Ausbruch bzw. Übergang einer nicht infektiösen, harmlosen Peritonitis in eine infektiöse, tödliche veranlaßt würde. Die Erfahrung lehrt, daß dieser mehr theoretische Einwand in praxi nicht stichhaltig ist, sehen wir doch in der Regel nach der Operation rasch alle vorher vorhandenen Krankheitserscheinungen, Schmerzen, Fieber etc. zurückgehen und diese Ovariectomien nicht weniger gut als unkomplizierte heilen. Ein rasches Vorgehen hat aber hier den nicht zu unterschätzenden Vorzug, daß man der Bildung von die weitere Entfernung des Tumors schwer komplizierenden, allseitigen Bindegewebsverbindungen vorbeugt. Sind diese Adhäsionen noch frisch, so ist ihre unblutige Lösung ein ungleich geringerer Eingriff als die Trennung der vaskularisierten Verbindungen, wobei die Darmschlingen oft in bedrohlicher Ausdehnung und Tiefe verletzt werden müssen.

Daß verjauchte Kystome mit Peritonitis kompliziert einen sofortigen Eingriff indizieren, ist wohl selbstverständlich.

Die gonorrhoeische Peritonitis bietet für Laparotomie ein ebenso günstiges wie dankbares Objekt: die bisherigen Fälle sind alle nach der Operation rasch genesen, vielleicht aber nur deshalb, weil die Gonorrhoe von Haus aus eine für das Peritoneum relativ gutartige Infektion darstellt. Da auch bei rein exspektativer Therapie die Genesung in den bisher beobachteten Fällen eingetreten ist, liegt nunmehr keine unbedingte Notwendigkeit für eine Operation vor.

Vor eine schwierige, meist auch sehr undankbare Aufgabe sind wir dagegen bei der Behandlung der septischen und jauchigen Peritonitiden gestellt. Die interne Therapie vermag nur wenig zum Überstehen der Krankheit beizutragen, um so mehr erhoffte man auch hier von „chirurgischem“ Vorgehen.

Gerade diese Aussichtslosigkeit der symptomatischen internen Behandlung einerseits, die Vertrautheit mit abdominellen Eingriffen und die sonstigen Erfolge derselben anderseits weckten eine aktuell-operative Behandlung so sehr, daß man zu Zeiten eine Unterlassungssünde darin sah, wenn man einen an akuter Peritonitis Erkrankten nicht noch operierte. Auch hier ist aber zur Zeit wiederum eine Reaktion eingetreten. Gewichtige Erfahrungen und Untersuchungen hemmen eine Operationslust. Eine Vernichtung der Mikroorganismen durch Desinfizientien hat sich als ganz unmöglich erwiesen, wie wir namentlich aus Reichel's experimentellen Untersuchungen gelernt haben. Aber auch nur eine Unterstützung des Körpers im Kampfe mit den Bakterien durch Ablassen der die Giftstoffe derselben enthaltenden Exsudatmassen ist zu problematischer Art, als daß wir mit diesem Umstand als einem Heilfaktor rechnen dürften. Rasch sich wieder bildende Massen, deren Abfluß auch bei ausgiebigster Drainage doch nicht aus allen Recessus der vielbuchtigen Abdominalhöhle erzielt werden kann, vereiteln den Erfolg, so daß der schwere Eingriff sich kaum verlohnt.

Wenn Graser einen Fall von Perforationsperitonitis mit massenhaftem, dünnflüssigem Eiter infolge von Durchbruch eines Magengeschwüres an der Hinterwand des Magens geheilt hat, dadurch, daß er durch eine Drainage die ganze Bauchhöhle trocken gelegt hat, so darf man nicht vergessen, daß gerade Infektionen nach Magenperforationen viel günstigere Prognose geben als Darmperforationen. Offenbar sind hier die infizierenden Keime nicht allzu virulent.

Mikulicz berichtet aus den Jahren 1894—96 über 68 Operationen bei Perforation von Magengeschwüren mit 36 Todesfällen, d. i. 52,9% Mortalität, wobei sich zeigte, daß die innerhalb der ersten 12 Stunden nach erfolgter Perforation ausgeführten Laparotomien viermal günstigere Erfolge aufweisen als bei den später ausgeführten Operationen.

Die Operation von perforierten Typhusgeschwüren bietet ungleich ungünstigere Verhältnisse, nach Gesselewitsch und Wanne heilten von 63 derartigen Fällen nur 11, welche ganz rasch nach erfolgtem Durchbruch operiert werden konnten. Kann durch den chirurgischen Eingriff einer weiteren Verbreitung einer lokalisierten Peritonitis, wie z. B. bei Perityphlitis, oder auch die weitere Entwicklung der Bauchfellentzündung in Fällen von traumatischer oder spontaner Ruptur mit Erguß bakterienhaltiger Flüssigkeiten in die Abdominalhöhle vorgebeugt werden dadurch, daß man vermittelt der Laparotomie möglichst „reine“ Verhältnisse schafft, so ist jeder Eingriff nicht nur gerechtfertigt, sondern geradezu gefordert. Hier steht der operativen Thätigkeit, sofern sie nur frühzeitig genug einsetzen kann, ein dankbares Feld offen.

Anders aber ist die Frage, sollen auch voll entwickelte, diffuse Peritonitiden operativ in Angriff genommen werden, nach Art der Entleerung großer Abscesse, wobei durch zahlreiche, durch die ganze Bauchhöhle gezogene Drainröhren für einen Abfluß der sich weiterhin bildenden Sekrete gesorgt werden müßte. In Verbindung mit permanenter Irrigation glaubte

man auf diese Weise einmal die Ptomainanhäufung und -Resorption zu verringern, andererseits aber zugleich die weitere Entwicklung der Spaltpilze zu beschränken. Die auf eine so eingreifende Behandlung gesetzten Hoffnungen haben sich nicht bewährt.

Ich habe in zwei Fällen akuter, puerperaler Streptokokken-Peritonitis dies Verfahren mit gleichzeitiger Exstirpation des schwer infizierten Uterus versucht. Beide Kranke starben in den nächsten Tagen an ihrer Peritonitis.

Die in der Litteratur niedergelegten Erfahrungen geben wohl nicht ohne weiteres ein richtiges Bild von der Leistungsfähigkeit der Laparotomie bei Peritonitis. Erstens werden hier recht ungleichartige Fälle zusammengeworfen, andererseits besteht die Gefahr, daß günstig verlaufende Fälle eher und häufiger mitteilenswert erscheinen, als solche, welche trotz Operation letal endeten. Da ja nicht jede Peritonitis eine tödliche Erkrankung ist, bei gewissen Formen z. B. den gonorrhöischen Spontanheilungen zur Regel gehören, ist ein weitgehender Skepticismus bei Zahlen nötig.

Graser¹⁾ hat folgende Statistik zusammengestellt:

„Lennander hat von neun Fällen progedienter, fibrinös eitriger Peritonitis im Anschluß an Perityphlitis acht, von fünf Fällen diffuser, eitriger Peritonitis drei durch die Operation gerettet.

Mikulicz berichtet über 14 Fälle mit 3 Heilungen,

Körte 19 Fälle mit 6 Heilungen,

Krönlein 7 Fälle mit 2 Heilungen,

Stähle sammelte (1890) 78 Fälle von Perforations- und eitriger Peritonitis mit 50 Heilungen,

Krecke 47 Fälle mit 20 Heilungen,

Haenel sammelte 107 Fälle allgemeiner Peritonitis mit 40 Heilungen, 37⁰/₀.

Der Schlusssatz Graser's „wir erwähnen diese Zahlen, ohne denselben einen wesentlichen Wert für die Abschätzung der Chancen für den einzelnen Fall beizulegen“, kennzeichnet treffend die Bedeutung dieser Statistik.

Die jüngst von Pentzold ausführlich gegebene, interne Therapie bedarf wohl hier keine weitere Darstellung.

Erfreulicher gestaltet sich die Beurteilung der operativen Thätigkeit endlich bei der tuberkulösen Peritonitis.

Es ist sattsam bekannt, daß die einfache Eröffnung der Bauchhöhle mit Ablassen des eventuell vorhandenen Ascites als ein Heilmittel gegen die Peritonealtuberkulose angesehen werden kann.

Wenn die ersten Operationen hierbei diagnostischen Irrtümern zu verdanken sind, so hat sich jetzt dieser Eingriff Bürgerrecht erworben.

Eine Erklärung für die Wirkung des Bauchschnittes bei Peritonitis tuberculosa fehlt vollständig. Die oft recht dunkeln, ja geradezu phrasenhaften Erklärungsversuche halten einer Kritik nicht Stand.

1) l. c. p. 800.

Die experimentellen Operationsversuche von Stchégoleff, Gatti, Nannotti und Baciocchi ergaben wohl auch einen gewissen Heileffekt auf die bei Hunden, Meerhweinchen und Kaninchen experimentell erzeugte, tuberkulöse Peritonitis, die Art und Weise der Wirkung der Operation blieb indess auch hier dunkel.

Stchégoleff glaubte sie in einer Bindegewebsentwicklung in den Tuberkeln gefunden zu haben, Gatti dagegen in der Anregung zu einer Resorption der die Tuberkel bildenden Epithelioidzellen. All dies stellt wohl zu beachtende Veränderungen bei dem Verschwinden der Peritonealtuberkulose dar, die Entstehung dieser Heileffekte aber bleibt nach wie vor dunkel.

Wir müssen diese unsere Unkenntnis um so lebhafter bedauern, als wir nunmehr auch zu der Überzeugung kommen, daß dieser problematische Heilfaktor keineswegs ein zuverlässiger ist. In nicht wenig Fällen läßt er uns vollkommen im Stich, König rechnet 65% Heilung, Rörsch unter 358 Fällen 253 = 70 Prozent.

Philipps hat 130 Fälle von operativ behandelter Peritonitis tuberculosa aus der Litteratur verwertbar sammeln können. Von diesen sind sechs in Anschluß an die Operation gestorben, zwei anscheinend an Sepsis, vier im Kollaps, während zwei nach 14 Tagen an Erschöpfung starben. Bei 21 Kranken trat wenig oder keine Besserung ein, in zwei Fällen Czerny's traten Kotfisteln ein. Von den 96 „Geheilten“ waren bei 48 länger als ein Jahr gutes Wohlbefinden berichtet, bei 30 von diesen sogar schon länger als zwei Jahre, bei einigen waren 6–25 Jahre (Spencer-Wells) seit der Operation verflossen.

Dieser aus Göttingen stammenden, zu schön gefärbten, aus dem Jahre 1890 datierenden Zusammenstellung stehen Neuere gegenüber, welche ein durchaus anderes Bild von den Erfolgen geben.

Roersch fand 1893 aus der Litteratur 358 Fälle mit $20 = 5,59\%$ Todesfällen, welche in direktem Anschluß an die Operation eintraten. 51 der Kranken gingen einige Wochen bis Monate nach der Operation zu Grund, $250 = 70\%$ wurden geheilt, 33% waren aber nur über sechs Monate beobachtet, $22,1\%$ länger als ein Jahr und nur $14,8\%$ mehr als zwei Jahre.

In einer unter meiner Leitung verfaßten Dissertation stellte Espenschied folgende Mißerfolge nach Laparatomie bei tuberkulöser Peritonitis aus der Litteratur zusammen.

Unter 150 Fällen serös-exsudativer Peritonitis tuberculosa sind 27 definitive Mißerfolge zu verzeichnen = 18% ungeheilt, 82% geheilt.

Von den Geheilten sind aber 80 zur Zeit der Publikation nicht lange genug, nicht einmal bis zu einem Jahr beobachtet gewesen; bezieht man die 27 Mißerfolge auf jene 70 Fälle, über welche eine wenigstens einjährige Beobachtungszeit vorlag und rechnet man dazu noch die darunter befindlichen drei an Tuberkulose eines anderen Organes verstorbenen, so ergaben sich $30 = 43\%$ Mißerfolge bei dieser der Laparatomie gegenüber anerkanntermaßen günstigsten Form der Peritonealtuberkulose.

Bei 32 Fällen der sogenannten Peritonitis tuberculosa sicca fanden sich 23 == 72 % Mißerfolge bei Laparatomie, in 16 dieser Fälle hatte der Eingriff direkt schädliche Folgen, insoferne tuberkulöse Bauchfisteln, siebenmal sogar Kotfisteln der Bauchwunde eintraten.

Endlich bleiben noch fünf Fälle von tuberkulösem, intraperitonealem Absceß, von welchen drei nach Laparatomie heilten, bei einer Beobachtungsdauer von 1½, 2½ und 3 Jahren, während in zwei Fällen in zwei Stunden bzw. zwei Monaten nach der Operation der Tod erfolgte.

Diese litterarische Ernte zeigt jedenfalls, daß nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ein Erfolg der Laparatomie bei tuberkulöser Peritonitis erwartet werden kann.

Daß diese Heilung eine echte, anatomische sein kann, der Art, daß an Stelle des früheren, von Tuberkelknötchen durchsetzten Peritoneums, ein glattes, glänzendes Bauchfell getreten ist, beweisen Autopsiebefunde bei späteren Operationen oder Sektionen. Jordan hat 10 Fälle aus der Litteratur zusammengestellt, in welchen auf diese Weise die Heilung konstatiert ist.

Halten wir an dieser erfreulichen Thatsache der wirklichen Heilung von tuberkulöser Peritonitis nach Laparatomie fest, so drängen mich doch meine Erfahrungen und eine sorgfältige Umschau in der Litteratur zu der Ansicht, daß die Heilwirkung der Laparatomie im ganzen weit überschätzt wird und über guten Erfolgen, die zweifellos vorhanden sind, viele schlechte übersehen werden. Auch werden günstige Resultate lieber veröffentlicht als ungünstige, ein Umstand, der uns zwingt gerade auf die letzteren um so mehr Gewicht zu legen.

Ob nicht andere Faktoren bei der Operation, Krankenhauspflege, Bettruhe, Überernährung mehr als die Operation selbst nützen, mag dahingestellt sein.

Diese Möglichkeit ist deshalb nicht ganz von der Hand zu weisen, weil neuerdings bei der Lungentuberkulose so außerordentliches Gewicht auf diese therapeutischen Momente gelegt wird.

Wenn Löhlein einen Versuch mit der Colpocoeliotomia posterior an Stelle der Laparotomie bei Peritonealtuberkulose rät und ausführt, so pflichte ich ihm völlig bei, da wir damit ebensogut, ja noch besser und bei Offenerhalten der Wunde längere Zeit den Ascites ablaufen lassen können, außerdem dieser Eingriff so sehr viel geringer ist.

Über die von Mosetig-Morhoff und Nolen therapeutisch versuchten Luftinsufflationen in die Abdominalhöhle liegen weitere Erfahrungen nicht vor. Beide Autoren berichten über günstige Erfolge.

Etwas ganz Anderes ist es mit der Eröffnung und Drainage abgesackter, intraabdomineller Eiterhöhlen. Hier ist der Effekt der Operation gleich dem der Eröffnung des Abscesses. So habe ich in Leipzig einen mannskopfgroßen mitten im Abdomen unter dem Nabel zwischen den Diindarmschlingen abgesackten Eiterherd älteren Datums und ganz unbekannter Entstehungsart durch

Laparatomie bloßgelegt, entleert und drainiert mit dem, ich möchte sagen, selbstverständlichen Erfolg reaktionsloser, glatter Heilung.

Litteratur.

Tuberkulöse Peritonitis.

- Ardle, Mac, Abdominal Section for tubercular disease. Amer. Journ. of obst. Vol. XXXIV, p. 824.
- Derselbe, Abdominal Section for tubercular disease. Amer. Journ. of obst. Vol. XXXIV, p. 743.
- Berggrün, E. u. Katz, Beitrag zur Kenntnis der chronisch-tuberkulösen Peritonitis des Kindesalters. Wiener klin. Wochenschr. 1891. 46.
- Beannenat, R., Über die Dauerresultate wegen Tuberkulose des Peritoneums. Prov. méd. 1893. Nr. 5.
- Boeckel, E., Peritonite tuberculeuse chronique avec issue de 13 lombrics par une fistule abdominal; laparotomie; guérison opératoire. Gaz. méd. de Strassburg 1890. p. 90.
- Borschke, Pathogenese der Peritonitis tuberculosa. Arch. f. path. Anat. Bd. I. 127.
- Braun, Demonstration eines durch Incision geheilten Falles von Tuberkulose des Bauchfells. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 33.
- Brockmann, Über die Tuberkulose des Peritoneums und der weiblichen Genitalien. Diss. Erlangen 1893.
- Bumm, Über die Heilungsvorgänge nach dem Bauchschnitt bei bacillärer Bauchfelltuberkulose. Verh. d. V. Vers. d. deutschen Ges. f. Gyn. Breslau 1893.
- Catheart, C. W., Heilung von tuberkulöser Peritonitis durch Laparotomie. Edinb. med. journ. 1893, April.
- Coats, Joseph, Zwei Fälle von Heilung tuberkulöser Peritonitis. Glasgow med. journ. 1889, Novbr.
- Condamin, Betrachtungen über einige durch Laparotomie behandelte Fälle von tuberkulöser Peritonitis. Arch. prov. de chir. 1896. Nr. 11.
- Conitzer, Zur operativen Behandlung der Bauchfelltuberkulose im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 29.
- Crofford, G. J., Tubercular peritonitis. Memphis M. Month. 1892. p. 249—252.
- Curatolo, Sulla tubercolosi peritoneale di origine genitale. Arch. di Obst. e Gin. p. 535.
- Czerny, V., Über die chirurgische Behandlung intraperitonealer Tuberkulose. Beiträge zur klin. Chir. Bd. VI, p. 73. Tübingen 1890.
- Deaver, John B., Tuberculous peritonitis from a surgical standpoint. Med. News. March 19, 1892. p. 316.
- Doran, Alban, Cases of tuberc. disease of the uterine append. and perit. Brit. med. journ. 1894, 21. Oct.
- Dunning, Tubercular peritonitis. Amer. gyn. and obst. journ. Vol. VI, p. 403.
- Elder, E., Tubercular peritonitis and its treatment by abdominal section. Prov. Med. Journ. Leicester 1891. X, 322.
- Elliot, Tuberculosis of the peritoneum; evacuation of ascites by laparotomy, cure. Bost. med. surg. Journ. II, p. 492.
- Elmassian, Agop., Contribution à l'étude de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse. Paris 1890. p. 51.
- Faribault, G. B., De l'intervention chirurgicale dans la peritonite tuberculeuse. Gaz. méd. de Montréal 1891. p. 337.
- Fehling, Zur Laparotomie bei Peritonealtuberkulose. Arch. f. Gyn. Bd. 31, p. 464 und Schweizer Korrespondenzbl. 1887. Nr. 20.

- Frees, Die operative Behandlung des tuberkulösen Ascites. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 45 u. 46.
- French, H. W., Abdominal tuberculosis, with report of a case. Cincin. Lancet Clinic 1891. p. 346.
- Fritsch, Bericht aus der Klinik für Frauenkrankheiten. Über die Wirksamkeit des Kochschen Heilmittels gegen Tuberkulose. Sonderabdr. aus dem klin. Jahrbuch, Ergänzungsbd. Berlin, S. Springer 1891.
- Gardner, W., On abdominal section in tubercle of the peritoneum and uterine appendages. Montreal M. Journ. 1889—90. XVIII, p. 641.
- Gatti, Über die feineren histologischen Vorgänge bei der Rückbildung der Bauchfelltuberkulose nach einfachem Bauchschnitt. Arch. f. klin. Chir. Bd. 53.
- Gördes, Zur Frage der Heilung der Peritonitis tuberculosa mittelst Laparotomie. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Ergänzungsheft, p. 49.
- Grossfuß, Die operative Behandlung der Bauchfelltuberkulose. Inaug.-Diss. Leipzig.
- Hane, A., On tubercular peritonitis. Ann. of gyn. and paed. Vol. IX, p. 619, 705.
- Hanks, H. T., Hydroperitoneum and tubercular peritonitis with pulmonary infection. Ann. gyn. and obst. Journ. p. 248.
- Hegar, Die Entstehung, Diagnose und chirurgische Behandlung der Genitaltuberkulose des Weibes. Stuttgart, Enke 1886.
- Helmrich, Die therapeutischen Wandlungen in der Behandlung der Bauchfelltuberkulose. Inaug.-Diss. Basel.
- Hinterberger, 19 Fälle von Bauchfelltuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1893. Nr. 38 u. 39.
- Hirons, The therapeutic value of explorativ laparotomy with the report of 3 cases. Amer. Journ. of obst. Vol. 24, p. 564 u. 603.
- Hofmohl, Zur palliativen Incision bei Peritonitis tuberculosa. Wiener med. Wochenschr. 1887. Nr. 16.
- Holmes, Bayard, Tubercular Peritonitis. Ann. of Gyn. Vol. XI, p. 1.
- Homans, Two Cases of laparotomy for peritonitis tuberculosa. Lancet 11, II, 1888.
- John, P., Zur Behandlung der Bauchfelltuberkulose durch Laparotomie, mit zwei Fällen. Greifswald 1890, Abel, 30 p. Diss.
- Jordan, Über den Heilungsvorgang der Peritonitis tuberculosa nach Laparotomie. Beitrag zur klin. Chir. Bd. XIII, p. 760.
- Israel, Erfahrungen über operative Behandlung der Bauchfelltuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 1.
- Derselbe, Über chirurgische Heilung von Peritonitis und Darmtuberkulose. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Centralbl. f. Chir. 1896. Nr. 29.
- Iversen, Peritonitis tuberculosa. Howitys gynaekologische og obstetriciske Meddelelser. Bd. 7, Heft 1—2, p. 140.
- Keetley, Three cases of tubercular peritonitis in which abdominal section was performed; remarks. Lancet 1890. II, 20, p. 1028.
- Kischensky, D. P., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Laparotomie auf die Bauchfelltuberkulose der Tiere. Centralbl. f. allgem. Pathol. Bd. 1X. 1893. Nr. 21, p. 865.
- Kocks, J., Zur Kenntnis und zur chirurgischen Behandlung der tuberkulösen Peritonitis. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Gyn. IV. Kongress. p. 432.
- Koenig, Die peritoneale Tuberkulose und ihre Heilung durch den Bauchschnitt. Centralbl. f. Chir. Bd. XXXIV, 1892 u. 1890. Nr. 35.
- Derselbe, Über diffuse peritoneale Tuberkulose und die durch solche hervorgerufenen Scheingeschwülste im Bauch, nebst Bemerkungen zur Prognose und Behandlung dieser Krankheit. Centralbl. f. Chir. 1884. Nr. 6.
- Kümmel, Laparotomie bei Bauchfelltuberkulose. Wiener med. Wochenschr. 1888. 8 u. 9. Arch. f. klin. Chir. XXXVII, 1, p. 39. 1888.

- Lauser, Über tuberkulöse Peritonitis und ihre Behandlung durch Laparotomie. Inaug.-Diss. Regensburg.
- Lindfors, A. O., Om Tuberculosis Peritonei med särskildt afseende på diagnos och operativ behandling. Lund 1889. Ph. Lindstedt. p. 150.
- Lindner, Über die operative Behandlung der Bauchfelltuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXXIV, 1892.
- Mader, Zur Therapie der Tuberkulose. I. Zur operativen Behandlung der Bauchfelltuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 48.
- Mansbach, H., Über die Behandlung der tuberkulösen Peritonitis durch die Laparotomie. Inaug.-Diss. Karlsruhe.
- Margarucci, Relazione statistico-clinica sopra la cura delle peritoniti tubercolari. XI. Congr. della soc. ital. di Chirurgia. 26—29 ott. 1896.
- Martel, Ovarialkystom. Pleuro-perit. tub. Ovariectomie. Heilung. Province méd. 1894. Nr. 22.
- Mathis, E., Du traitement de la péritonite tuberculeuse. Paris 1890. p. 59.
- Maurange, De l'intervention chirurgicale dans la péritonite tuberculeuse. Thèse pour le doctorat en médecine. Paris, Steinheil. p. 96.
- Mayne, Three cases of abdominal section, recovery. Lancet 1891. I, p. 771.
- Mazzoni, Trenta sei laparotomie per peritonite tubercolare. X. Congr. di soc. ital. di Chirurgia. 26—29 ott. 1895.
- Miller, A. G., Case of successful Laparotomy for Tubercular Peritonitis. Ed. med. Journ. 1890, Oct. p. 341.
- Mosetig-Morhoff, Wiener med. Presse 1893. Nr. 1.
- Mundé, Tubercular Peritonitis mistaken for disease of the Tubes. Amer. Journ. of obst. Vol. 23, p. 654.
- Myers, The treatment of tubercular peritonitis. Amer. Journ. of obst. Vol. 27, p. 312.
- Derselbe, Tubercular peritonitis; operation. Tr. Amer. Ass. Obst. and Gyn. 1892. Philad. 1893. p. 196.
- Nannotti, A. e O. Baciocchi, Experimenti sugli effetti della laparotomia nelle peritoniti tubercolari. II Policlinico 1894. Nr. 5.
- Nassauer, Zur Frage der Heilung der tuberkulösen Peritonitis durch die Laparotomie. Münchn. med. Wochenschr. 1898. Nr. 16 u. 17.
- Naumann, Tuberculosis peritonei. Laparotomie. Helsa. Hygiea. Bd. 51. 1889. Nr. 5. p. 283.
- Nolen, Eine neue Behandlungsmethode der exsudativen tuberkulösen Peritonitis. Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 34, p. 813.
- Norris, B. E., Tubercular Peritonitis. Amer. Journ. of obst. Vol. XXXIV, p. 208.
- Oster, W., Tubercular Peritonitis. John Hopkins Hospital Reports 1890.
- Pertik, O., Neuer Beitrag zur Miliartuberkulose des Peritoneum. Budapest. April 22.
- Picqué, Laparot. pour péritonite tuberculeuse. Ann. de gyn. et d'obst. T. 40, p. 446.
- Pinard et Kirmisson, Péritonite tuberculeuse à forme ascitique, ponction exploratrice; laparot. suivie de lavage du péritoine à l'eau bouillie saturée et stérilisée injection de serum de chien. Ann. de Gyn. Sept. 1891. p. 171.
- Derselbe, Sur le traitement de la péritonite tuberculeuse par les injections de sérum du sang de chien. Journ. des soc. scient. 12. 8. 1891. p. 305.
- Philipps, A., Die Resultate der operativen Behandlung der Bauchfelltuberkulose. Gekrönte Preisschrift. Göttingen 1890.
- Poten, Ein Fall von geheilter Bauchfelltuberkulose. Centralbl. f. Gyn. 1887. Nr. 3, p. 33.
- Pzibram, Über die Therapie der Bauchfelltuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Laparotomie. Prager med. Wochenschr. 1887, 35.
- Reufs, W. v., Zur Pallativincision bei Peritonealtuberkulose. Wiener med. Wochenschr. 1887, Nr. 34.
- Richelot, Péritonite tuberculeuse. Ann. de gyn. T. XXXVII, p. 375.

- Ricochon, Tuberculose et fièvre puerpérale. *Gaz. hebdomadaire*. T. 42, 20.
- Roberts, Lloyd, Two cases of laparotomy for tubercular ascites. *Verhandl. des X. internationalen Kongr. zu Berlin*, Hirschwald. Bd. III, p. 84.
- Roersch, Ch., Du traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse. *Arch. de tocol. et de gyn.* T. XXI, p. 93.
- Rozowicz, Einige Worte über die Behandlung der Peritonitis tuberculosa mittelst Laparotomie. *Medycyna*. p. 50 u. 51.
- Rohé, G. H., A case of tubercular peritonitis treated by laparotomy. *Virginia Med. Month. Richmond* 1890/91. p. 836.
- Rokitansky, C. v., Zur Kasuistik der Laparotomie bei Peritonitis tuberculosa. *Allgem. Wiener med. Zeitg.* 1887, Nr. 45.
- Roosenburg, Drei Fälle von Peritonitis tuberculosa geheilt durch Bauchschnitt. *Festschr. zu Donders Jubiläum*. p. 211.
- Routier, Péritonite tuberculeuse. *Ann. de gyn.* T. 40, p. 447.
- Runnels, O. S., Surgical intervention in tubercular peritonitis. *Amer. Journ. of obst.* Vol. XXX, p. 190.
- Sachs, Tuberkulöse Erkrankung der Adnexa uteri. *Centralbl. f. Gyn.* 17. Bd. 12.
- Scheuer, Zur operativen Behandlung der Bauchfell- und Darmtuberkulose. *Festschrift z. goldenen Jubiläum des St. Hedwigkrankenhauses zu Berlin*. Herausgegeben von Dr. Rotter 1896.
- Secheyron, Du Traitement de la péritonite tuberculeuse. Indications et contreindications. *Nouv. Arch. d'obst. et de gyn.* 1887, p. 515.
- Sick, Zur Kasuistik der Laparotomie bei Bauchfelltuberkulose. *Centralbl. f. Gyn.* 1892. p. 622.
- Sippel, Beitrag zur primären Genitaltuberkulose des Weibes nebst Bemerkungen zur Bauchfelltuberkulose. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 52, p. 974. 1894.
- Schalmack, Die pathologische Anatomie der tuberkulösen Peritonitis nach den Ergebnissen von 54 Sektionen. *Diss.* Kiel 89.
- Schmalzfuß, Zur Kasuistik der Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis. *Centralbl. f. Gyn.* 1887. p. 822.
- Schmidt, D., Zwei neue Laparotomien der Bauchfelltuberkulose. *Centralbl. f. Gyn.* 1889, Nr. 32, p. 568.
- Schmitz, A., Zur Kasuistik der durch den Bauchschnitt ausgeheilten Peritonealtuberkulose. *St. Petersburger med. Wochenschr.*, 1891, p. 4.
- Schranz, V., Adatok a peritonitis tuberculosa miliaris chronica tanához. *Budapesti kir. Orvosegyesület* 1890, März 29.
- Schwartz, Über die palliative Incision bei Peritonitis tuberculosa. *Wiener med. Wochenschrift*. 1887, Nr. 13—16.
- Späth, F., Zur chirurgischen Behandlung der Bauchfelltuberkulose. *Deutsche medizinische Wochenschr.* XV, Nr. 20, 1889.
- Stchégoleff, N., Recherches expérimentales sur l'influence de la laparotomie sur la péritonite tuberculeuse. *Arch. de méd. expér. et d'Anatomie pathol.* T. VI, 1894, p. 649.
- Stemann, Beiträge zur Kenntnis der Salpingitis tuberculosa. *Kiel* 1888.
- Strehle, Die weiteren Resultate der Laparotomie bei Peritonealtuberkulose. *Inaug.-Diss.* Tübingen.
- Syms, Parker, The influence of Laparotomy upon Tuberculosis of the peritoneum. *New York med. Journ.* 7. II. 1891, p. 141 u. 164.
- Terrillon, Salpingite tuberculeuse. *Arch. de tocol.* 1889, 8.
- Thoman, Akute primäre Miliartuberkulose des Periton. parietale et viscer., eine akute Darmcarceration vortäuschend. *Allgem. Wiener med. Zeitg.* 1887, 25.
- Thomas, J. H., Beiträge zur operativen Behandlung der Tuberculosa peritonitis. *Inaug.-Diss.* Leiden.

- Thomson, A. Edinburg. Chirurgie zur tuberkulösen Peritonitis. Practitioner 1895, November.
- Thorén, W., Tuberculosis peritonei. Laparotomie. Eira. 4, p. 98.
- Treub, On tuberculosis peritonei. Nederlandsch Tydsch. 5. Gen. I. Nr. 5, 1891.
- Trzebicky, Zur Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis. Wiener med. Wochenschr. 1888, Nr. 6—7.
- Tscherning, E. A., Betragtninger over Peritonealtuberkulosens Patologi, Prognose og Terapi i de senere Tider. Bibliotec for Lægev. 1891, 7 T., Bd. 2, Heft 1, p. 41—79.
- Underhill, A., Operation for tubercular peritonitis: recovery. Lancet II, p. 488.
- D'Urso, Laparotomie per tubercolosi peritoneale. Del processo di guarigione della tubercolosi peritoneale studiato nell' uomo. X. Congr. di soc. ital. di Chir. 26—29 ott. 1895.
- Van der Veer, A., Tubercular peritonitis. Virginia Med. Month., Richmond 1891 92. p. 552.
- Valenta v. Marchthurn, Weitere 19 mittelst Laparotomie behandelte Fälle von Bauchfelltuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1897, Nr. 9.
- Vallin, Péritonite tuberculeuse guérie per la laparotomie. Congr. pér. int. de gyn. et obst. Brux. p. 472.
- Varneck, Laparotomie wegen tuberkulöser Peritonitis. Meditsinskoë Obozr. Bd. XXXV, 1891, Nr. 1.
- Vierodt, Oswald, Über die Tuberkulose der serösen Häute. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. XIII, Heft 3.
- Derselbe, Weitere Beiträge zur Kenntnis der chronischen, insbesondere tuberkulösen Peritonitis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 52. Bd. 1/2.
- Volkmar, H., Die therapeutischen Wandlungen in der Behandlung der Bauchfelltuberkulose. Inaug.-Diss. Basel 1892.
- Warker, Ely van de, Laparotomie as a cure for tuberculosis of the peritoneum. Amer. Journ. of obst. Vol. XX, p. 932.
- Warnek, L. H., Zur Frage von der Heilwirkung der Laparotomie bei Peritonealtuberkulose. Centralbl. f. Gyn. 1893. Nr. 50.
- Derselbe, Laparotomie bei chronischer tuberkulöser Peritonitis. Moskauer physik.-med. Ges. f. Med. Obozr. 1890. XXIV, 769.
- Warth, Über Peritonitis tuberculosa. Inaug.-Diss. Bonn 1897.
- Weinstein, Über Peritonitis tuberculosa und ihre Beziehung zur Laparotomie. Wiener med. Blätter. 17, 18.
- Westphal, Zur Heilung der Peritonitis tuberculosa mittelst Laparotomie. Centralbl. f. Gyn. Bd. XXI, 1244.
- Wiese, Otto, Ein Beitrag zur Laparotomie bei Bauchfelltuberkulose. Kiel 1890, Finke, p. 25. Diss.
- Ziegler, Demonstration aus der Münchener chirurgischen Klinik. Eine durch Laparotomie geheilte Bauchfelltuberkulose. Münchn. med. Wochenschr. 1895, Nr. 17.
- Zweifel, Tuberkulöser peritonitischer Tumor, mit Koch'scher Lymphe behandelt. Geburtshilf. Ges. zu Leipzig. Centralbl. f. Gyn. p. 238. 1891.

Gonorrhöische Peritonitis.

- Bröse, Über die diffuse gonorrhöische Peritonitis. Berl. klin. Wochenschr. 1896. 31. Aug. p. 779, Nr. 35.
- Bumm, E., Tripperansteckung beim weiblichen Geschlecht und deren Folgen. Münchn. med. Wochenschr. 38. Bd. 50, 51.
- Ceppi, E., Peritonite blennorrhagique, incision abdominale, guérison. constatation de gonococcus. Revue de la suisse romand. VII. 291.
- Challan de Belval, Peritonitis infolge von Gonorrhoe. L'abeille méd. 1893, Nr. 29.

- Challan, Peritonite diffusa d'origine blennorrhagica. Ref. Gazzetta merida di Torino. XLIV. 1893, Nr. 40, p. 792 u. Baumgarten's Jahresbericht. IX. Jahrg. 1893. p. 84 (nach 8 Tagen †).
- Charrier, De la Péritonite blennorrhagique. Inaug.-Diss. Paris. G. Steinheil 1892.
- Horowitz, Über gonorrhoeische Peritonitis beim Manne. Wiener med. Wochenschr. 1892. Nr. 2 u. 3, p. 85.
- Jadassohn in Baumgartens Jahresber. IX. Jahrg. 1893. p. 84. (Zwei Fälle von gon. Peritonitis beim Manne, Heilung.)
- Klein, G., Die Gonorrhoe des Weibes. Bibl. d. ges. med. Wissens. 1. B. 1. Abt. p. 6.7.
- Menge, Über die gonorrhoeische Erkrankung der Tuben und des Bauchfells. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXI, p. 89.
- Derselbe, Laparotomie bei geborstener Pyosalpinx. Centralbl. f. Gyn. 1893, Nr. 19, p. 457.
- Mermet, Pelvic-péritonite blennorrh. chez l'homme consécutive à une orchite épividymite. Gaz. méd. de Paris. 5 août 1893. Annal. des mal. des organ. gén.-urin 1896, Sept. p. 695.
- Penrose, Akute Peritonitis infolge von Gonorrhoe. Med. news 1890, Juli 5., p. 16. Centralbl. f. Gyn. 1891, p. 272.
- Sutton, J. Bland, Gonorrhoeal Peritonitis. Brit. med. Journ. 31. X. p. 1308.
- Veit, Frische Gonorrhoe bei Frauen. Dermatol. Zeitschr. 1897. 1897. Bd. I, Heft 2, p. 165.
- Wertheim, E., Ein Beitrag zur Lehre von der Gonokokkenperitonitis. Centralbl. f. Gyn. 1892, p. 385.
- Derselbe, Die ascendierende Gonorrhoe beim Weibe. Arch. f. Gyn. 42. Bd. 1.
- v. Zeißl, Bauchfellentzündung infolge des Harnröhrentrippers des Mannes. Allgemeine Wiener med. Zeitg. 1892, p. 85.

Allgemeines über Peritonitis.

- Adams, C. W., Operative treatment of peritonitis in women; report of a case. Kansas City M. Index 1890, XI, 301—303.
- Baldy, Salines in peritonitis following abdominal section. New York med. Record. 1887, p. 589.
- Bandl, L., Krankheiten der Tuben, der Ligamente des Beckenperitoneums und des Beckenbindegewebes. Billroth u. Lücke, Frauenkr. 1886, 2. Bd., p. 759—1000.
- Beco, Etude sur la pénétration des microbes intestinaux dans la circulation générale pendant la vie. Annal. de l'inst. Pasteur, Nr. 3, p. 199.
- Billroth, Th., Verbreitungswege der entzündlichen Prozesse. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. 4, 1870.
- Charrier u. Veillon, Cirrhose atrophique améliorée, infection secondaire, Péritonite a pneumocoques sans pneumonie. Substitution apparente du bactérium coli au pneumocoque au moment de la mort. Comptes rend. de la société de biologies, 1893, Nr. 39.
- Davis, W. E. B., The traitement of local and general Peritonitis. The Times and Reg. p. 462, 17. V. 1890.
- Eckstein, E., Über einen durch einfache Laparotomie geheilten Fall von Perit. circumschr. resp. Paranephritis chr. Prager med. Wochenschr. 1892, 43.
- Fränkel, E., Zur Ätiologie der Peritonitis. Münchn. med. Wochenschr. 1890, Nr. 2. Centralbl. f. Gyn. 1890, p. 26.
- Fränkel, A., Über peritoneale Infektion. Wiener klin. Wochenschr. 1891, p. 241.
- Gordon, Peritonitis in the female: its causes, effects and treatment, both prophylactic and immediate. Amer. Journ. of obst. Vol. 23, p. 801.
- Graser, Operative Behandlung der Erkrankungen des Bauchfells. Handb. d. spez. Ther. innerer Krankh. Bd. IV.
- Hallowell, W. E., The prevention of infection of the periton. Northwest. Lancet 1891, p. 20.

- Hartmann, H. et V. Morax, Note sur la péritonite aigue généralisée aseptique. *Ann. de gyn. et d'obst.* T. 41, p. 143 u. p. 193—197.
- Kalterborn, G., Versuche über die Entstehungsbed. peritonitischer Adhäsionen nach Laparotomie. *Centralbl. f. Gyn.* 1890. 14. Bd. 51.
- Kraft, Experimentel-pathologische studier over akut Peritonitis. Kjöbenhavn 1893. Ref. *Baumgartens Jahresber. Jahrg. VII, 1893*, p. 33.
- Kümmel, Über Laparotomie bei Bauchfellentzündung. *Berliner klin. Wochenschr.* 1887 p. 385.
- Landau, Über abdominales und vaginales Operationsverfahren. *Arch. f. Gynäk.* 46. Bd. p. 101.
- Mégrat, De la laparotomie dans la péritonite généralisée chez la femme. *Ann. de gyn. et d'obst.* T. XLIX, p. 270.
- Miltner, Statistisches und Experimentelles zur Pathogenese der Bauchfellentzündung. *Diss. Erlangen* 1887.
- Nedorodow, J., Ein Fall von akuter exsud. Beckenperitonitis geheilt mittelst Elektrizität. *Petersb. med. Wochenschr. Russ. med. Litt.* 1893, 4.
- Nélaton, 2 Observations de Péritonite. *Ann. de gyn.* T. XLVI, p. 122.
- Odebrecht, Über eine dreifache Laparotomie. Beitrag zur Frage und Bedeutung der Peritonitisverwachsungen. *Centralbl. f. Gyn.* 1892, 34.
- Osmolowsky, Über die Behandlung der Peritonitis durch Bauchschnitt. *Dissert. Inaug. Petersburg* 1890.
- Owen, Acute periton., abdom. section, ovariot., recovery. *Lancet* 1893. Vol. 1, 1062.
- Pichevin et Petit, De l'infection péritoneale chirurgicale et en particulier après les interventions sur les organes génitaux internes. *Nouv. arch. d'obst. et de gyn.* X. année p. 433 u. 442.
- Predöhl, Aug., Untersuchungen zur Ätiologie der Peritonitis, Münchn. med. Wochenschr. 1890, Nr. 2.
- Price, J., The surgical conception of Peritonitis. *Amer. Journ. of obst.* Vol. 23, p. 1264.
- Robinson, Byron, Observations on the peritoneum in twenty-five autopsies. *Amer. journ. of obst.* Vol. XXXI, p. 186.
- Sänger, M., Drainage der Bauchhöhle bei Laparotomie. *Wiener med. Wochenschr.* 1891, 41. Bd., 42.
- Salzer, Über peritonitische Verwachsungen. *Wiener klin. Wochenschr.* 1893, Nr. 23.
- Stratz, C. H., Über Peritonitis. *Geneesk. Tydschr. v. Nederl. Indic.* Bd. 30, Aufl. 6.
- Stühlen, K., Die Drainage des Peritoneums bei Peritonitis. Würzburg 1890. Röhrig, p. 71. (Diss.)
- Tarnier, Péritonite devant le travail; position extraordinaire de l'enfant; grossesse simple simulant une grossesse gémellaire. *Echo méd. Toulous* 1889, 2 s. III, 109—113.
- Tavel, E., u. Lang. Über die Ätiologie der Peritonitis. 8 Lichtdrucktafeln. XII, 179 pp. Basel, Sallmann 1893.
- Tipjakow, Zwei Fälle von erfolgreichem Bauchschnitt bei Peritonitis. *Med. Obozr.* 1892. Vol. XXXVII, p. 896.
- Thiem, D., Laparomyotomie bei bestehender Peritonitis. *Centralbl. f. Gyn.* 1887, 753.
- Walcher, G., Die Tamponade der Bauchhöhle. *Centralbl. f. Gyn.* 1890, 14. Bd., 46.
- Washington, W. S., Medical treatment of peritonitis. *Med. and Surg. Reporter, Philad.* 1891, p. 211.
- Wiedow, Die Drainage der Bauchhöhle und das Bauchspekulum. *Berl. klin. Wochenschr.* 1884, 617.
- Wieland, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der cirkumskripten und diffusen Peritonitis. *Mitteil. aus Kliniken etc. der Schweiz.* 2. Reihe, Heft 7, 1895.
- Winckel, Behandlung der von den weiblichen Genitalien ausgehenden Entzündung des Bauchfells und des benachbarten Zellgewebes. *Jena* 1897.

Chronische Peritonitis.

- Dunning, L. H., Chronic Peritonitis. New York med. Journ. 8. Aug. 1891, p. 148.
- Goldenberg, Über die Peritonitis chronica fibrosa. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 2.
- Goodell, W., Chronic Peritonitis with Pseudo-membranous exudation, Ascites and matting together of the intestines, simulating a Tumor. Un. Med. Mag. Vol. I, p. 215.
- Henoch, Über chronische Bauchfellentzündung im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschrift 1892, 1.
- Derselbe, Über einen durch Laparotomie geheilten Fall von chronischer Peritonitis. Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 28.
- Kurz, Edgar, Vier Laparotomien bei chronischer Peritonitis. Wiener med. Presse Nr. 3.
- Nechajeff, W. V., Laparotomy bei chronischer Peritonitis. Russk. Med. Petersburg 1890, p. 435.
- Prochownick, L., Zur Frage des Bauchschnittes bei Peritonitis chronica. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 24.
- Riedel, A., Fall von chronischer idiopath. exsud. Peritonitis. Münchn. med. Wochenschr. 1892, 45.
- Tschernoff, Peritonitis chronica exsudativa idiopathica bei einem 3 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen. Wratsch 1889, p. 615—619.
- Silberschmidt, Experimentelle Untersuchungen über die bei der Entstehung der Perforationsperitonitis wirksamen Faktoren des Darminhalts. Mitteil. aus den klin. u. med. Instituten der Schweiz. I. Reihe, Heft 5.
- Vierordt, Die einfache chronische Exsudativ-Peritonitis. Tübingen 1884.

Septische Peritonitis.

- Andersen, H. G., Suppurative pelvic Peritonitis. Report of a case. Amer. gyn. and obst. Journ. Vol. VIII, p. 194.
- Boisleux, Ch., Von der chronischen und akuten Pelvipерitonitis und deren Behandlung. Samml. klin. Vorträge, Nr. 167, 1896.
- Boldt, Laparotomy for septic Peritonitis. Amer. Journ. of obst. Vol. 21, p. 408.
- Bumm, E., Zur Ätiologie der septischen Peritonitis. Centralbl. f. Gyn. 1889. p. 779 und Münch. med. Wochenschr. 1889.
- Cullen, Thomas S., Post-operative septic peritonitis. Johns Hopkins Hospital Reports. Vol. IV, Nr. 7, 8, p. 61.
- Elsner, H. S., On the early diagnosis and treatment of sept. periton. New York med. Journ. 1892, 25.
- Frommel, Pneumoniekokken im Eiter bei Pyosalpinx. Centralbl. f. Gyn. 1892, Nr. 11, p. 58.
- Gärtner, W., Sept. u. pyäm. Inf. des Uterus. Arch. f. Gyn. 43. Bd. 252.
- Goffe, J. R., Reopening the abdomen for acute septic peritonitis following coeliotomy: with report of a successful case. Tr. Ann. Gyn. Soc. Philadelphia 1892, p. 372.
- Hartmann, H., La septicémie péritonéale aigue postopératoire. Ann. de gyn. T. XLV, p. 138.
- Henoch, E., Über einen Fall von purulenter Peritonitis, geheilt durch Laparotomie. Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 4.
- Janz, Perfor.-Peritonitis. Diss. 1891 Berlin.
- Keetley, Two cases of suppurative Peritonitis. West London med. chir. soc. 5. X. 1888. Lancet Vol. II, p. 1621.
- Körte, Weiterer Bericht über die chirurgischen Erfolge der diffusen eitrigen Bauchfellentzündung. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. Bd. II, 1897.

- Krecke, Die Resultate der Laparotomie bei der diffusen eitrigen Peritonitis. Münch. med. Wochenschr. 1891, Nr. 33.
- Krukenberg, G., Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett bei peritonitischen Narbensträngen und Eiterherden. Arch. f. Gyn. 33. Bd., 62.
- Matlakowski, Zwei Fälle von sept. eitriger Puerperalperitonitis, durch die Laparotomie behandelt. Gaz. lek. Warszawa 1888, VIII, 461—466.
- Migrat, Ch., De la périton. développée pendant la grossesse. Ann. de gyn. 1883. T. 20, p. 241.
- Modlinski, Ein Fall von eitriger Peritonitis, bedingt durch ein suppuratives Genitalleiden. Bauchschnitt. Med. Obozr. 1892, Bd. XXXVII, p. 548.
- Noble, Coeliotomy for puerperal Septicaemia and Peritonitis. Amer. Gyn. et Obst. Journ. April.
- Ohage, J., Double ovariectomy during an attack of acute periton., complete and rapid recovery. Northwest Lancet 1884 85, p. 277—284.
- Page, Acute periton. after confinement. Lancet 1893. Vol. 2, 24.
- Porter, Coeliotomy in purulent peritonitis, with report of cases. Amer. gyn. and obst. journ. Vol. VII, p. 418.
- Porter, Miles F., Coeliotomy in general suppurative peritonitis, with report of a case. Amer. gyn. and obst. journ. Vol. VII, p. 368.
- Price, J., Early Operations in purulent Peritonitis. Philadelphia med. news. Vol. 57, p. 142.
- Reichel, P., Beiträge zur Ätiologie und chirurgischen Therapie der sept. Peritonitis. Habilitationsschr. Leipzig 1889.
- Ross, J. E. W., Report of cases of tubercular peritonitis and acute septic peritonitis: laparotomy. Canad. Pract. Toronto 1891. XVI, p. 260.
- Sawall, O., Ein Beitrag zur Laparotomie bei akuter diffuser Peritonitis. Inaug.-Diss. Straßburg 1894.
- Sippel, Alb., Zur Kenntnis der septischen Peritonitis. Centralbl. f. Gyn. 20. Bd., 12 u. 18. Bd. 28.
- Derselbe, Laparotomie am zweiten Wochenbettstage, gangränescierende Ovarialcyste nach Stieldrehung, diffuse Peritonitis, glatte Heilung. Centralbl. f. Gyn. 1888, 217.
- Smith, S., Opiates in acute Peritonitis. Med. Rec. New York 1891, p. 613.
- Solowjeff, A., Zur Frage der Ätiologie der akuten Peritonitis. Centralbl. f. Gyn. 1889, p. 641.
- Steinthal, Chirurgische Behandlung der ulcerösen Magen- und Darm-Perf. XVII. Kongr. f. Chir. 1888.
- Tate, W. W. H., Pelvic peritonitis: intraperitoneal abscess; abdominal section; abscess opened and drained; recovery. St. Thomas Hosp. Rep. London 1894, p. 556—560.
- Taylor, A case of puerperal peritonitis with subperitoneal abscess; operation, recovery. Lancet, London II, 1888, p. 911.
- Veit, J., Über Durchbruch von Pyosalpinx nach außen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1889, 16. Bd., 2.
- Walthard, M., Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Ätiologie der eitrigen Peritonitis nach Laparotomie. Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmak. 1892, Bd. XXX, Heft 3 und 4.
- Winckel, Fr., Über die Cöliotomie bei der diffusen eitrigen, puerperalen Peritonitis. Therap. Monatsh. 1895, April.
- Witzel, Über die Erfolge der chirurgischen Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis und der puerperalen Sepsis. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 40.
- Woodward, A case of purulent puerperal peritonitis successfully treated by incision and drainage. Boston Med. and Surg. Journ. 1888, CXIX, 33.

Wylie, W. Gill, Surgical Treatment of local and general Peritonitis with Report of two cases of general Peritonitis due to Perforation, successfully treated by fill Incisions irrigation and drainage. Amer. Journ. of obst. Vol. 23, p. 247.

Puerperale Peritonitis.

- Burckhardt, H., Beitrag zur Therapie des Puerperalfiebers. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 9. Bd., 268.
- Busey, Vesical distention mistaken for puerperal peritonitis. Transact. of Washington Obst. and Gyn. Soc. 1885/87. Washington 1889, I, p. 116.
- Davis, W. E. B., The surgical treatment of puerperal peritonitis. Atlanta med. and surg. Journ. 1892, 5.
- Fränkel, G., Über puerperale Peritonitis. Deutsche med. Wochenschr. 1884, 212—214.
- Gorhan, A., Endometritis et peritonitis puerperalis acuta. Allgem. Wiener med. Zeitg. 1888. 436.
- Hodges, James, Abdominal section for puerperal peritonitis. Brit. med. Journ. 1883, 455.
- Holowko, Prophylaxe der Puerperalkr. und Selbstinfektion. Bericht u. Arbeiten aus der Dorpater Frauenklinik. 1. Bd. 133.
- Lyncker, Verhütung puerperaler Erkrankungen. Vereinsbl. der pfälz. Ärzte. 10. Bd. 133.
- Unger, H., Peritonitis puerperalis. Hygiea 1890, 52. Bd. 474.

Peritonitis pneumocoque.

- Arnozan, X., et Cassalt, E., De la péritonite primitive à pneumocoque. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris. Sér. III, T. XII.
- Morisse, F. J., Contribution à l'étude de la péritonite à pneumocoques. Thèse, 55 pp., 4°. Paris.
- Pineau, A., Infection générale à pneumococque. Bull. de la soc. anat. de Paris 1893. Nr. 3

Peritonitis durch Bact. coli comm.

- Eisenhart, H., Puerperale Infektion mit tötlichem Ausgang durch Bacterium coli comm. Arch. f. Gyn. 42. Bd. 189.
- Malvoz, Le bacterium coli commune comme agent habituel des péritonites d'origine intestinale. Arch. de Méd. exp. 1891. III, 5. p. 593.
- Sordoillet, Péritonite sans perfor. et bact. coli comm. Thèse, 40 pp. Paris.

Peritonitis myxomatosa

(siehe auch Pseudomyxoma peritona, Pfannenstill, Band III, 1).

- Straßmann, P., Zur Kenntnis der Ovarialtumoren mit gallertigem Inhalt nebst Untersuchungen über Peritonitis pseudomyxomatosa. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXII, Heft 2.
- Wendeler, P., Über einen Fall von Periton. chr. product. myxom. nach Ruptur eines Kystadenoma glandulare ovarii. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 3. Bd. 186.

Peritonitis durch Actinomyces.

- Zehmann, Über Aktinomykose des Bauchfells und der Baueingeweide beim Menschen. Wiener med. Jahrb. 1883, Heft 3, 4.

DAS
S A R C O M A U T E R I

VON

A. GESSNER

IN ERLANGEN.

Das Sarcoma uteri.

Von

A. Gefsner, Erlangen.

Mit 15 Abbildungen im Text.

INHALT: Das Sarcoma uteri: Litteratur p. 869—878. Einleitung p. 878—880. Einteilung p. 881—882. Häufigkeit p. 882—883. Ätiologie p. 883—891. Das Sarkom der Uterusschleimhaut p. 891—935. Anatomisches p. 891—918. Klinisches p. 918—925. Diagnose p. 925—935. Das traubenförmige Sarkom der Cervikalschleimhaut p. 935 bis 955. Anatomisches p. 944—951. Klinisches p. 951—956. Das Sarkom der Uteruswand p. 956—995. Anatomisches 956—975. Klinisches p. 976—988. Diagnose p. 989—995. Behandlung der Uterussarkome p. 995—1005. Gleichzeitiges Vorkommen von Sarkom und Carcinom am Uterus p. 1005—1009. Schwangerschaft und Geburt bei Sarcoma uteri p. 1009—1015.

Litteratur ¹⁾.

1. Sarkom der Uterusschleimhaut.

- Ahlfeld, Großer sarkomatöser Polyp. Uterus und Scheide füllend. Exstirpation. Recidive. Überimpfung auf gesunde Schleimhaut. Tod. Arch. f. Gyn. Bd. 7, 1875, p. 301.
- Derselbe, Diffuse sarkomatöse Entartung des Uterus und der Vagina. Wagner's Arch. f. Heilk. 1867, Bd. 8, p. 560.
- Amann, Über Neubildungen der Cervikalportion des Uterus. München 1892. p. 25.
- Astruc, Angeführt nach Rogivue.
- Aubry, Du sarcome diffus de la muqueuse utérine. Thèse de Paris 1896.
- Barnes, Diseases of Women 1878.
- Beates, Diffused sarcoma uteri with metastasis to liver and lungs. Am. J. Obst. 1886. Bd. 19, p. 505 und N. York M. J. 1886, Bd. 43, p. 222.
- Beck, Ein Fall von Schleimhautsarkom des Uterusfundus. Diss. Tübingen 1897.
- Beermann, Über Sarcoma uteri. Diss. Göttingen 1876. (Fall 1. C.)
- Beisheim, Reines Spindelzellensarkom des Uterus mit Übergreifen auf Portio und Scheide nebst Histiogenese. Diss. Würzburg 1891.

¹⁾ Die gebräuchlichen Hand- und Lehrbücher sind nicht mit aufgeführt. Arbeiten, welche mir nicht zugänglich waren, sind dadurch gekennzeichnet, daß die Überschrift im Verzeichnis fehlt. Ein beigesetztes C besagt, daß die Neubildung von der Cervix ausging.

- Boldt, Amer. Journ. of obstetr. 1890, p. 31.
- Bommer, Über das Uterus Sarcom. Diss. Zürich 1890. (Fall 3. 6. 7. 8. 9. 12. 15, 17 u. Anhang C).
- Boivin et Dugès, Bruxelles. angeführt nach Rogivue.
- Brenner, Fall von Sarcoma uteri prolapsi C. Wien. klin. Wochenschrift 1891 p. 920.
- Brewis, On two cases of vaginal hysterectomy for sarcoma of the uterus. Edinb. M. J. 1891—2, Bd. 37, 1082—89. (Fall 2).
- Brohl, Ein Beitrag zur vaginalen Exstirpation des Uterus. Verh. d. Köln. gebh. Ges. — Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 3, p. 256. — Centrbl. f. Gyn. 1896 p. 383.
- Brown, Amer. Journ. of obstetr. 1880 Bd. 13, p. 187.
- Byford, Two cases of alveolar sarcoma of the uterus. Amer. J. Obst. N. Y. 1888. Bd. 21, p. 1289.
- Derselbe, Sarcoma of the uterus. Syst. Pract. M. Phila. 1886, Bd. 4, p. 271—73.
- Byrne, Annal. anat. and surg. Soc. Brooklyn 1888, Bd. 2, p. 180.
- Casini, Gior. internaz. d. sc. med. Napoli 1890, Bd. 12, p. 801—803.
- Chambres, Annal. d. Gynécol. 1890, Bd. 2, p. 139.
- Clarke, Diseases of females (angeführt nach Amann). C.
- Clay, Clinical remarks on diffuse sarcoma of the uterus. Lancet 1877, Bd. 1, p. 5 u. 47.
- Coelho, Med. contemp. Lissb. 1892, Bd. 10, p. 191.
- Derselbe, Med. contemp. Lissb. 1893, Bd. 11, p. 65.
- Coleman, A case of diffuse sarcoma of the mucouse membrane of the uterus. Am. J. Obst., N. Y. 1893, Bd. 28, p. 811—815.
- Coe, N. Y. med. Journ. 1885, Bd. 41, p. 134.
- Colombat del' Isère, (angeführt nach Rogivue).
- Dakin, Sarcomatous uterus removed by vaginal hysterectomy. Tr. Obst. Soc. Lond. (1890) 1891, Bd. 32, p. 139.
- Dawson, Arch. de tologie. 1886, p. 43.
- Deale, Sarcoma fundi uteri circumscriptum. (Im Anhang ein Angiosarcoma uteri). The Amer. Journ. of Obst. Vol. 31, p. 200.
- Décornière, Une opération de Sarcome chez une femme de 89 ans. Rev. gén. de clin. et de therap., Par. 1890, Bd. 4, p. 321.
- Dolérís, Sarcome diffus végétant de la muqueuse utérin; hystérectomie vaginale, hémostase avec la pinceclamp; guérison. — N. Arch. d' obst. et gynéc., Par. 1887, Bd. 2, p. 276—78.
- Dressler, Über Uterussarkome. Diss. Halle 1890. (Fall 2 u. 4).
- Dudley, A case of vaginal hysterectomy for sarcoma uteri. Am. Journ. of obst. Bd. 21, p. 424.
- Duncan, Transact. of the obstetr. Soc. of London 1889, p. 2.
- Eckstein, Ein Fall von Uterussarkom. Diss. Greifswald 1896.
- Emanuel, Über gleichzeitiges Vorkommen von Carcinom und Sarkom im Uteruskörper. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 34, p. 1.
- Derselbe, Mikroskopische Präparate von Sarcoma cervicis. Verh. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 36, p. 354.
- Emmet, Adeno-sarcoma of the uterus. Am. J. Obst., N. Y. 1890, Bd. 23, p. 394. — Derselbe, The Principles and Practice of Gynaecology 1884, p. 520.
- Fafius, Über einen Fall von Sarcoma uteri, welcher eine Haematometra vortäuschte. Mosk. Geb. — Gyn. Ges. 27. IV. 1893. Annalen d. Gynécol. 1894, p. 224.
- Farnsworth, (angeführt nach R. Williams).
- Flaischlen, Supravaginale Uterusamputation bei verjauchtem Sarkom: Entfernung des Uterus in toto durch die narbig verengte Scheide unmöglich. Tod an Sepsis. Centralbl. f. Gyn. 1886, p. 141.

- Flesch, Ein Fall von Uterussarkom. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 51.
- Freeborn, Sarcoma of the uterus and ovary. Med. Rec. N. Y. 1893, Bd. 44, p. 154.
- Freund, Beiträge zur Pathologie des doppelten Genitalkanals. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 1, S. 231.
- Ganghofer, Carcinoma uteri bei einem 8jährigen Mädchen. Bayer. Zeitschrift f. Heilkunde 1888, Bd. 9. Heft 4 u. 5.
- Garrigues, Am. Journ. of obstetr. 1881, Bd. 14, p. 889.
- Derselbe, N. Y. med. Journ. 1882, Bd. 36, p. 139.
- Gardner, Med. and surg. Journ. Montreal, Bd. 11, p. 391.
- Geisler, Über Sarcoma uteri (Fall 2, 4, 8. Fall 3 C.) Diss. Breslau 1891.
- Gottschalk, Zwei Totalexstirpationen wegen Sarkom der Uterusschleimhaut. Centralbl. f. Gyn., Bd. 11, p. 242.
- Gow, Transact. of the obstetr. Soc. of London 1890, Bd. 32, p. 374.
- Grenser, Spindelzellensarkom der Portio vaginalis Arch. f. Gyn., Bd. 6, 1874, p. 501.
- Grint (angeführt nach Meineke).
- Gusserow, Über Sarkome des Uterus. Arch. f. Gyn., Bd. 1, p. 240.
- Derselbe, Sarkome des Uterus. Handbuch d. Frauenkrkh. von Billroth, Bd. 2.
- Guttenplan, Ein Fall von hämorrhagischem Sarkom des Uterus und der Vagina mit Metastasen. Diss. Straßburg 1883. (Wahrscheinlich Syncytiom!)
- Hackeling, Das Fibro-sarcoma canalis cervicalis uteri. Diss. Göttingen 1873.
- Hance, Northwest Lancet 1885/86, Bd. 5, p. 249.
- Haultain, Pedunculated uterine growths. Edinburgh Medical. Journ. Bd. 38, I, p. 253. (Fall 4.)
- Hayden, Boston med. and surg. Journ. 1874, Bd. 11, p. 596.
- Hardy, Dublin. Journ. May 1864. C (angeführt nach Amann).
- Hegar, Das Sarkom des Uterus (Fall 1—6). Arch. f. Gyn. Bd. 2, p. 29.
- Heitzmann, The differential diagnosis between fungous endometritis and tumors of the mucosa of the uterus. IV. Sarcoma or myeloma. Amer. Journ. of obstetr. 1887, p. 905.
- Hereford, (angeführt nach R. Williams).
- von Herff, Neubildungen des Uterus. Referat in Frommels Jahresbericht 1894, p. 155 u. 156.
- Hooper, Diffuse sarcoma of mucous membrane of the uterus; removed by vaginal hysterectomy. Austral. M. J. Melbourne 1894, Bd. 16, p. 323—328.
- Houman, Notes of a case of Sarcoma of the fundus uteri. Austral. Med. J. Melbourne 1887, Bd. 9, p. 454. (Wahrscheinlich Syncytiom!)
- Hunter, Sarcoma of the cervix uteri. Am. Journ. of obst., Bd. 17, p. 522.
- Hurtado, Gac. méd. México 1893, Bd. 29, p. 205—212.
- Jacobasch, Vier Fälle von Uterussarkom. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1882, Bd. 7, p. 53 (Fall 1 u. 3; Fall 4 wahrscheinlich ein Syncytiom).
- Janvrin, Lymphosarcoma of the uterus removed by hysterectomy. Am. Journ. of obstetr. Bd. 30, p. 105.
- Jeffreys, Sarcomatous tumor of anterior lip of uterus, complicating labour. Lancet. 1887 Bd. 1. p. 1236.
- Jessett, Sarcoma of the uterus. Brit. Gyn. J. Lond. 1893/94, Bd. 9, p. 129 u. 390.
- Johnston, Melanotic sarcoma of the cervix uteri. Maryland M. J. Baltimor 1889 90, Bd. 20, p. 428.
- Jones, Sarcoma of the cervix uteri. Proc. N. Y. Path. Soc. (1888) 1889, p. 65.
- Jouon et Vignard, Sarcome diffus de la muqueuse utérine. Obliteration de l'orifice externe du col. Transformation de la cavité utérine en un Kyste sanguin. Hystérectomie totale. Guérison datant de 3 ans. Arch. prov. de chir. 1895, Bd. 4, p. 742.

- Kahlden, v., Das Sarkom des Uterus. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgem. Pathologie, Bd. 14, p. 174.
- Kaltenbach, Erfahrungen über Uterussarkom. Verhandlg. der gyn. Section d. 10. internat. Kongr. 1890, Bd. 3, p. 71 und Centralbl. f. Gyn. 1890, Beilage, p. 131. (Fall 4, 5, 7, C. Fall 6 = Dressler, Fall 1.)
- Kay, Uterine adeno-sarcoma with Pyometra. N. Y. Med. Record., Bd. 35, p. 346.
- Keller, Zur Diagnose des Schleimhautsarkoms des Uteruskörpers. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 20.
- Kleinschmidt, Über primäres Sarkom der Cervix uteri. Arch. f. Gyn., Bd. 39, p. 1.
- Kötschau, Demonstration. Centrbl. f. Gyn. 1895, Bd. 9, p. 1118.
- von Kézvárszky, Mitteilungen aus der Budapester Klinik. Stuttgart 1884, p. 233. (Fall 1 u. 3 C).
- Krabbel, Eine Uterusexstirpation mit unglücklichem Ausgang. Centralbl. f. Gyn. Bd. 4, p. 420.
- Kunert, Über Sarcoma uteri. Arch. f. Gyn. Bd. 6, p. 511. (Fall 1—3).
- Derselbe, Über Sarcoma uteri. Diss. Breslau 1873.
- Lancéraux, Traité d'anatom. pathologique. Paris 1875, p. 383.
- Lanks, Amer. Journ. of obst. 1888.
- Lange, Medicinal News. Philadelphia 1883, Bd. 42, p. 629.
- Langner, Fall von kleinzelligem Rundzellensarkom der Uterusschleimhaut. Verhandlg. d. gyn. Section d. 59. Versammlung deutscher Naturforscher u. Ärzte in Berlin. Ref. in Arch. f. Gyn., Bd. 29, p. 326.
- Laydley, angeführt nach R. Williams.
- Lebert, Physiologie pathologique, angeführt nach Rogivue.
- Lee, N. Y. Med. Journ. 1885, p. 196.
- Lewis, Tr. of the obst. Soc. of London 1886.
- Lusk, N. Y. Med. Journ. 1882, p. 340.
- Macan, Two cases of sarcoma of the uterus. Med. Press. u. Circ. London 1890, Bd. 49, p. 63.
- Macphail, Sarcoma of the uterus. Am. d. of obst. Bd. 34, p. 56. (Betrifft den Fall Smith!)
- Martin, Supravaginale Uterusamputation bei Rundzellensarkom. Centralbl. f. Gyn. Nr. 26.
- Maslovsky, Transact. of the Edinb. obstetr. Soc. 1882, Bd. 7, p. 13.
- Matlakowski, Gaz. lek. Warszawa 1889, Bd. 9, p. 961.
- Derselbe, Gaz. lek. Warszawa 1891, Bd. 11, p. 926.
- Mc. Murty, Sarcoma of the uterus; total vaginal exstirpation of the uterus; recovery. Med. Progress, Louisville 1890, Bd. 4, p. 829.
- Meinecke, Ein Fall von Schleimhautsarkom des Uterus. Diss. Tübingen 1895.
- Ménière, Sarcome de l'utérus et pyomètre consécutive à une atrophie sénile de l'orifice externe; ponctions successives; mort par péritonite. Gaz. de gynéc., Par. 1885—1886, Bd. 1, p. 97—101.
- Montgomery, Occidental M. Times Sacramento 1893, Bd. 7, p. 310—317.
- Morgenroth, Angiosarcoma uteri. Diss. Greifswald 1896.
- Mundé, Sarcoma of the cervix and fibroid of body of the uterus, with double tubo-ovarian cyst. Am. J. Obst. N. Y. 1894, Bd. 30, p. 545.
- Derselbe, Uterus with appendages removed entire by celiotomy for sarcoma of the body. Am. J. Obst. N. Y. 1894, Bd. 20, p. 603—606.
- Napier Leith, Brit. gyn. Journ. 1895, Bd. 11, p. 471.
- Oettinger et Peissier, Progress medical. Paris 1881, p. 522.
- Polk, Nashville Journ. med. surg. 1881, p. 115.
- Derselbe, Amer. Journ. of obstetr. 1882, Bd. 15, p. 17.
- Pompe van Meerdervoort, Nederl. Ges. f. Gyn. 1896 C. Centralbl. f. Gyn. 1897, p. 910.

- Poschmann, Sarcoma uteri (Fall 1 C, 5, 7, 8, 10 C, 11, 12 C, 13, 14, 15, 16 C, Fall 9 „Sarcoma deciduocellulare“). Diss. Halle 1897.
- Prue, Journ. of Gyn. and Paed. Phila. 1890, Bd. 4, p. 173.
- Reunert, Über Uterussarcome unter Mittheilung dreier neuer Fälle. Diss. München 1886. (Fall 1—3).
- Rheinstein, Riesenzellensarkom des Endometriums. Virchow's Arch., Bd. 124, p. 507.
- Riederer, Anatomisch-histologische Untersuchungen über einen Fall von Uterussarkom. Diss. Zürich 1894.
- Rogivue, Du sarcome de l'utérus. Diss. Zürich 1876. (Fall 1 C u. 4 C).
- Rosenstein, Carcino-sarcoma uteri bei einem Kind von 2 Jahren. Virchow's Archiv Bd. 92, p. 191.
- Rothweiler, Über Sarkom des Uterus. Diss. Berlin 1886.
- Sänger, Demonstration eines hühnereigroßen Sarcoma corporis uteri. Sitzg. d. geburtsh. Gesellsch. zu Leipzig. Centralbl. f. Gyn. 1890, p. 352.
- Sant' Anna, de, Med. contemp. Lisb. 1886, Bd. 4, p. 395—97.
- Scheffer, Observation d'un cas de sarcome de la matrice; exstirpation. Gaz. méd. de Strasb. 1887, Bd. 16, p. 14.
- Schmitt, A contribution to the pathology of the mucous membrane of the uterus. Amer. Journ. of obstetr. Bd. 17, 1884, p. 1.
- Schultes, Sarcoma uteri. (Fall 2). Diss. Berlin 1887.
- Seeger, Über Sarkome des Uterus. (Fall 1—3, 5). Diss. Berlin 1891.
- Sheldon, Kansas M. J. Topeka 1894, Bd. 6, p. 117.
- Simpson, Sarcoma uteri. Contributions to obstetrics and Gyn. Edinburgh 1880, p. 240 und Edinb. Med. Journ. Jan. 1876. (Fall 2—4).
- Smith Heywood., Sarcoma of Uterus, vaginal Hysterectomy. The Brit. Gyn. Journ. Part. 42, Vol. 11, p. 158.
- Smith, Sarcoma and multiple mucous polypi of the uterus in a child. Am. J. Obst. Bd. 16, p. 555. (Vielleicht Scheidensarkom!)
- Derselbe, Sarcoma of the uterus previous to puberty. Am. J. Obst. N. Y. 1893, Bd. 27, p. 577—579. (Der gleiche Fall wie der vorstehende).
- Spiegelberg, Zu den Sarkomen des Uterus und der Scheide. Arch. f. Gyn., Bd. 4, p. 334.
- Stallmann, Ein Beitrag zur Kenntniss des Uterussarkoms. Diss. Kiel 1895.
- Taylor, N. Y. Med. Journ. 1889.
- Terrier, Bull. de l'Acad. de méd. de Paris 1881.
- Terrillon, Sarcôme de la muqueuse utérine et hématomètre. Bull. et mém. Soc. d. chir. d. Par. 1886, n. s. 12, p. 157—68.
- Derselbe, Sarcomes de l'utérus. Bull. et mém. Soc. de chir. de Par. 1890 n. s. 16, p. 746—61; Bull. gén. de thérap., etc. Par. 1890, Bd. 119, p. 496—514 und Gaz. d. hôp. Par. 1890, Bd. 63, p. 1269.
- Derselbe, Sarcomes de l'utérus et leur traitement chirurgicale. Bull. gén. de thérap. etc. Par. 1890, Bd. 119, p. 496—514.
- Treub, Kasuistische Beiträge zur operativen Gynäkologie. Nederl. tijdschr. v. Geneesk. 1885, Bd. 2, p. 31, ref. Centralbl. f. Gyn. Bd. 11, p. 91.
- Uter, Zur Pathologie der Uterusschleimhaut. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Stuttg. 1892/93, Bd. 25, p. 216—270.
- Vasten, Deux utérus sarcomateux. Ann. de Gyn. et d'Obst., Bd. 44, p. 480.
- Derselbe, Zwei sarkomatös entartete Uteri. Verh. d. Petersb. gebh. Gesellsch. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. 3, p. 163.
- Veit, Medullär-Sarkom der Gebärmutter in Krkh. d. weibl. Geschlechtsorgane 1867, p. 413 C.
- Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. 2, p. 350.
- Derselbe, Medullar-Sarkom des Uterus. Verh. d. Berl. Ges. f. Gebh. XII., p. 22.
- Wagner, Verjauchende Enchondrome des Uterus; Lungenenchondrome, frische Peritonitis. in: Der Gebärmutterkrebs. Leipzig 1858, p. 129.

- Weil. Sarcoma mucosae uteri. Diss. Berlin 1898.
- Wilischanin. Zur Lehre von den Geschwülsten des Körpers der Gebärmutter. (Lymphoma malignum haemorrhagicum uteri). Arch. f. Gyn., Bd. 14, p. 164.
- Williams Roger. De l'histologie de l'utérus dans ses rapports avec ses tendances néoplastiques. Annal. de Gynéc. et J. Obst., Mai 1896.
- Whitridge Williams, Beiträge zur Histologie und Histogenese des Uterussarkoms. Prager Zeitschr. f. Heilkunde 1894. Bd. 15, p. 141. Fall 2 u. 3.
- Williams, Brit. Journ. of obstetr. 1897, p. 103.
- Winckel. Adeno-myxo-sarcoma cervicis. Lehrbuch d. Frauenkrankheiten 1890, p. 482.
- Yamata, Tokyo med. Wochenschr. 1892, Nr. 763, 1—4.
- Yenks, Michigan Med. News. 1880 Bd. 3, p. 57.
- Zartarian, Gaz. méd. d'Orient. Constant. 1891 92, Bd. 34, p. 355—358.
- Zweifel, Drei Fälle von vaginaler Totalexstirpation des Uterus mit 2 Heilungen, darunter eine Operation bei einem 13jährigen Mädchen wegen Sarkom. C. Centbl. f. Gyn. 1884 Bd. 8, p. 407

2. Traubenförmiges Sarkom der Cervikalschleimhaut.

- Anderson u. Edmansson, Rhabdomyoma und mehrere andere Geschwülste in einem Uterus. Nord. medic. Ark., Bd. 1, Nr. 4 (ref. Virchow-Hirsch 1869, Bd. 1, p. 187).
- Byford, Amer. Journ. of obstetr. 1888, p. 1203 (angeführt nach Pick).
- Fenger (angeführt nach Mundé).
- Gaymann (Benzel), Sarcome kistique en grappe de la muqueuse du col utérin. Thèse de Paris 1893.
- Kunert, Über Sarcoma uteri. Fall 5 (VII). Arch. f. Gyn., Bd. VI, p. 113.
- Kunitz, Über Papillome der Portio vaginalis. Diss. inaug. Berlin 1885.
- Müller, W., Beitrag zur Kenntnis der cystoiden Uterustumoren. Arch. f. Gyn., Bd. 30 p. 249. Fall 4.
- Mundé, A rare case of Adeno-myxo-sarcoma of the cervix. Am. Journ. of obstetr. 1889 Bd. 22, p. 129.
- Orth, Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie 1893, Bd. 2, p. 486.
- Ozenne. Sarcome kistique en grappe de la muqueuse utérine chez une femme de 48 ans. Rev. obstetr. et gyn. 1894, Bd. 10, p. 188 und Journ. de Médecin de Paris 1894 p. 171.
- Pernice. Über ein traubiges Myosarcoma striocellulare uteri. Virchow's Archiv 1888 Bd. 113, p. 46.
- Pfannenstiel. Das traubige Sarkom der Cervix uteri. Virchow's Archiv 1892. Bd. 127 p. 305.
- Pick, Über Sarkome des Uterus und der Vagina im Kindesalter und das primäre Scheidensarkom der Erwachsenen. Arch. f. Gyn., Bd. 46, p. 191.
- Rein, Myxoma enchondromatodes arborescens colli uteri. Arch. f. Gyn., Bd. 15, p. 187.
- Richter, Proliferierende Schleimpolypen. Diss. Greifswald 1892.
- Schröder, Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. Leipzig 1887 p. 321.
- Spiegelberg. Sarcoma colli uteri hydropicum papillare. Arch. f. Gyn., Bd. 14, p. 178.
- Derselbe. Ein weiterer Fall von papillärem hydropischen Cervixsarkom und von Exstirpation nach Freund. Arch. f. Gyn., Bd. 15, p. 437.
- Derselbe, Nachtrag zu dem im 15. Bande p. 437 mitgeteilten Falle von Uterusexstirpation. Arch. f. Gyn., Bd. 16, p. 124.
- Thomas, Pract. Treat. on the Diseases of Women. London 1880. (Angeführt nach Mundé.)
- Weber. Über die Neubildung quergestreifter Muskelfasern u. s. w. Virchow's Archiv Bd. 39, p. 216.

Vinkler, Ein weiterer Fall von Sarcoma papillare hydropicum cervicis et vaginae. Arch. f. Gyn., Bd. 21, p. 309.

3. Sarkom der Uteruswandung

Aslanian, Fibrosarcome téléangiectasique de l'utérus. Marseille médical 1894, Bd. 31, p. 585.

Baer, Ann. Gyn. u. Paed. Phila. 1891/92, Bd. 5, p. 102—109.

Bahri, Contribution à l'étude des dégénérescences malignes des fibromyômes utérines. Thèse. Lyon 1894/95.

Baldy, Small round-celled Sarcoma of Uterine Cavity. The Amer. Journ. of obstet., Bd. 33, p. 249.

Bantock, Soft sarcoma. Brit. Gyn. J., London 1890/91, Bd. 6, p. 119—125.

Behnke, Zur Radikaloperation des Sarcoma uteri. Diss. Jena 1891.

Birch-Hirschfeld, Handbuch der patholog. Anatomie, II. Aufl. 1886, Bd. 2, p. 804.

Bommer, Wie oben angeführt Fall 13, 14, 15.

Breisky, Sarkoma teleangiectaticum uteri. Prager Med. Wochenschr. 1878, Nr. 18.

Brosin, Demonstration eines durch kombinierte Methode exstirpierten Uterus mit Sarkom. Zeitschr. f. Gyn., Bd. 18, p. 357.

Byford, Fibro-sarcoma of the left horn of the uterus, lungs, pleura, pericardium, rectum, transverse and descending colon and abdominal parietis. Obst. Gaz. Cincin. 1887, Bd. 10, p. 68.

Derselbe, Two uteri removed per vaginam for fibro-sarcoma and Carcinoma respectively. Am. J. of obst., Bd. 21, p. 642.

Derselbe, Probable sarcoma uteri. Am. J. Obst., N. Y. 1890, Bd. 23, p. 1013—1017.

Derselbe, Fibro-sarcoma of the uterus and broad ligament. Am. J. Obst., N. Y. 1888, Bd. 21, p. 201.

Chrobak, Beitrag zur Kenntnis des Uterussarkoms. C. Arch. f. Gyn., Bd. 4, p. 549.

Derselbe, Beitrag zur Kenntnis und Therapie der Uterusmyome. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. 3, p. 177.

Clay, Wie oben angeführt.

Coe, Sarcoma corporis uteri, vaginal hysterectomy with fatal termination. Am. d. of obst., Bd. 23, p. 641.

Cullingworth, Sarcoma of the uterus, showing extreme cystic degeneration. Tr. Path. Soc. London 1893, Bd. 44, p. 119.

Cushier, Fibrosarcomata of the uterus and liver. Pr. N. York Path. Soc. 1889/1890, p. 2—5.

Deale (wie oben angeführt), Fall 1.

Dickinson Lee., Myoma of uterus becoming malignant or sarcomatous. The Lancet 1894, Bd. 1, p. 22.

Doran, Myoma of the uterus becoming sarcomatous. Tr. Path. Soc. London 1890, Bd. 41, p. 206—212.

Drefsler (wie oben angeführt), Fall 1, C. u. 3.

Enderlein, Über zwei Fälle von Sarcoma uteri nebst einem Fall von totaler Atresie der Scheide. Diss. Erlangen 1897.

Eppinger, Mitteilungen aus dem pathol.-anatom. Institut zu Prag. Prager Vierteljahrsschrift f. d. prakt. Heilkunde, Bd. 126, p. 9.

Enger, Fibro-cysto-sarcoma of the uterus (removed by Laparotomy). Am. J. of obst., Bd. 21, p. 1200 und Obst. Gaz. Cincin., 1888, Bd. 11, p. 509—513.

Finlay, Fibro-myoma of the uterus becoming sarcomatous, with secondary growths in pleura, heart and kidney. Proc. Lond. Path. Soc., Bd. 34, p. 177.

- Franqué, v. Hyaline und myxomatöse Degeneration in Uterussarkomen (betr. die in de
Dissertationen von Kablé u. Heinzer beschriebenen Fälle). Centralbl. f. Gyn
1893, p. 987.
- Galabin, Sarcoma of cervix uteri. Tr. of the Obst. Soc. of London, Bd. 38, p. 120.
- Geisler, (wie oben angeführt), Fall 1, 5, 6.
- Giordano, Gazz. d. opp. Milano 1893. Bd. 14, p. 843.
- Gläser, Eine Geschwulst von eigentümlicher Bildung in Cavo uteri. Virchow's Arch
Bd. 25, p. 422.
- Goffe, Sarcoma and multiple fibroids of the uterus. Am. d. of obst., Bd. 31, p. 111.
- Günther, Stieltorsion eines mit Sarkombildung komplizierten Uterusfibroms. Asciter
Heilung mittelst Laparotomie. Diss. Jena 1892.
- Haggart, South. Pract. Nashville, 1887, Bd. 9, p. 443—454.
- Hanks, Sarcoma of the uterus mistaken for fibroid. Am. d. of obst., Bd. 22, p. 522.
- Hegar (wie oben angeführt), Fall 7 u. 8.
- Heinzer, Über Myxosarkoma uteri. Diss. Würzburg 1893.
- Hörnle, Sarkomatöse Degeneration der Uterusmyome. Diss. München 1894.
- Jacobasch (wie oben angeführt), Fall 2.
- Jessett, Case of a large polypoid growth in the uterus becoming sarcomatous. The Lancet
1895, Bd. 1, p. 480 und Brit. Gyn. Journ., London 1894/95, Bd. 10, p. 147.
- Johannovsky, Sarcoma teleangiectaticum uteri. Prager med. Wochenschr., Bd. 3, p. 421.
- Kablé, Über Sarcoma uteri. Diss. Würzburg 1893.
- Kahlden, von (wie oben angeführt).
- Katz, Ein Fall von Sarkom des Uterus. Diss. Kiel 1887.
- Kjönig, Norsk. Magazin for Laegevidenskaben. Bd. 10, p. 101.
- Klein, Uterussarkom. Münch. med. Wochenschr. 1890, Bd. 37, p. 170. (Fall von Kablé)
- Kötschau, Demonstration eines durch Laparotomie entfernten Sarkoms des Uterus. Ber
klin. Wochenschrift 1887, Nr. 33, p. 739.
- Derselbe, Demonstration eines Fibromyosarcoma uteri. Münch. med. Wochenschr., Bd. 34
14, p. 266.
- Krische, Ein Fall von Fibromyom des Uterus mit multiplen Metastasen bei einer Geistes
kranken. Diss. inaug. Göttingen 1889.
- Kühn, Ein Fall von Spindelzellensarkom im Corpus uteri mit cystischer Degeneration
Diss. Greifswald 1896.
- Küster, Deutsche Med. Ztg. 1896. Bd. 9, p. 1149.
- Kundrat, Über zwei Fälle von Fibroiden des Uterus, die in Sarkome übergegangen sind
Wien. med. Presse 1883. Bd. 24, p. 475.
- Kunert (wie oben angeführt), Fall 4 (VI).
- Kurz, Zur Metamorphose der Utrusfibroide. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medizin 1877, p. 258.
- Langenbeck, Präparat einer vollständig invertierten sarkomatösen Gebärmutter. Monatsbl
f. Geb. Bd. 15, p. 173.
- Largeau, Sarcome fasciculé intra-utérin; amputation susvaginale de l'utérus et de ses an
nexes. Bull. Soc. anat. de Par.; 1889. Bd. 64, p. 360.
- Laurent, Fibromyômes et sarcomes uterins. Arch. d. Tocolog. et de gynéc. Bd. 2
p. 69.
- Lauro, Riforma med. Napoli 1890. Bd. 6, p. 1395.
- Leopold, Über Sarcoma uteri. C. Arch. f. Gyn. Bd. 6, p. 493.
- Löbell, Ein Fall von Sarkom der Uteruswand. Freiburg i. B. 1888.
- Ludlam, Clinique, Chicago 1894, Bd. 15, p. 549.
- Magnus, Über das Sarkom des Uterus. Diss. inaug. Erlangen 1892.
- Mayer, Ein Fall von Exstirpation eines Medullar-Sarkoms aus der Gebärmutterhöhle
Verh. d. Berl. Gesellsch. f. Geb., XII. p. 12 u. XIV. p. 19.
- Menge, Über zwei Fälle von Myosarcoma uteri lymphangiectaticum. Centralbl. f. Gyn. 189
p. 453.

- De Monchy, En bijzonder geval von Fibrosarcoma uteri. Diss. Leiden 1898.
- Morpurgo, Über sarcomähnliche und maligne Leiomyome. Zeitschr. f. Heilkunde. Prag. 1895, Bd. 16.
- Mueller, P., Zur operativen Behandlung der Uterus-Myome. Arch. f. Gyn., Bd. 6, p. 125.
- Mueller W., Beitrag zur Kenntnis der cystoiden Uterustumoren. Arch. f. Gyn., Bd. 30, p. 250.
- Niebergall, Sarkom, Carcinom, Myom und Schleimpolypen an ein und demselben Uterus. Arch. f. Gyn., Bd. 50, p. 129.
- Nyrop, Inversio uteri hos en virgo, fremkelddt ad et Sarkom i fundus. Nord. med. Arkiv. Bd. 5, 1873, Nr. 3, ref. Virchow-Hirsch 1873, Bd. II, p. 626.
- Orthmann, Durch Laparotomie gewonnenes Myosarcoma uteri intraparietale. Verhandlg. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin. Centralbl. f. Gyn. 1886, Bd. 10, p. 815.
- Derselbe, Zwei Fälle von Uterussarkom. Centralbl. f. Gyn., Bd. 11, p. 780.
- Ott v., Dégénérescence sarcomateuse des fibromyômes de l'utérus et leur traitement. Ann. d. Gyn. et d'Obst., Bd. 44, p. 478 und Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 3, p. 164.
- Pick, Zur Lehre vom Myoma sarkomatosum und über die sogenannten Entotheliome der Gebärmutter. Arch. f. Gyn., Bd. 49, p. 1.
- Derselbe, Zur Histogenese und Klassifikation der Gebärmuttersarkome. Arch. f. Gyn. Bd. 48, p. 24.
- Pilliet, Tribune méd. Par. 1892, 2. s. Bd. 24, p. 707.
- Playfair, Sarcoma of the body of the uterus removed by vaginal extirpation. Transact. of the obst. Soc. of London Bd. 37, p. 200.
- Poschmann (wie oben angeführt), Fall 2, 3 C, 4, 6.
- Raymond, Sarcômes du corps de l'utérus généralisés etc. Progrès médical. Bd. 9, p. 711.
- Ricker, Beitrag zur Ätiologie der Uterusgeschwülste. Virchow's Archiv 1895, Bd. 142, Heft 2.
- Ritter, Über das Myosarkom des Uterus. Diss. Berlin 1887.
- Rogivue (wie oben angeführt), Fall 5.
- Saurenhau, Demonstration eines Myosarkoms. Verh. Berl. Ges. f. Geb. u. Gyn. Centrbl. f. Gyn. 1890, Bd. 14, p. 163.
- Scanzoni von, Lehrbuch der Krankheiten der weiblichen Sexualorgane. 5. Aufl. p. 366. C.
- Schreher, Über die Komplikation von Uterusmyom und sekundärer sarkomatöser Degeneration. Diss. Straßburg 1894.
- Schröder, Uterus mit Sarkom. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 12, p. 460.
- Schultes (wie oben angeführt), Fall 1 u. 3.
- Seeger (wie oben angeführt), Fall 4.
- Simpson (wie oben angeführt), Fall 1.
- Stallmann (wie oben angeführt), Fall 1, 6--9.
- Terrillon, Sarcomes de l'utérus. Progrès méd. Par. 1891, 2. s. Bd. 13, p. 161—164.
- Derselbe, Sarcome du fond de l'utérus, Bull. et mém. Soc. de chir. de Par., 1889 n. s. Bd 15, p. 667.
- Derselbe, Sarcome intra-pariétal de l'utérus; ablation par la laparotomie; pédicule rentré dans l'abdomen; guérison. Bull. et mém. Soc. obst. et gynéc. de Paris (1888) 1889, Bd. 4, p. 206—210.
- Thornton, Myoma of the uterus becoming sarcomatous. Brit. M. J. London 1890, Bd. 1, p. 1069.
- Trépont, Gaz. méd. de Picardie, Bd. 12, p. 117.
- Ullmann, Ein Fall von sarkomatöser Degeneration eines Fibromyoms des Uterus. Wien. med. Presse 1895, p. 1385.

- Vignard, Sarcome intra-pariétal de l'utérus. Bull. Soc. anat. de Par. 1888, Bd. 6 p. 636—639.
- Villeneuve, Ann de l'École de méd. et pharm. de Marseille 1892. Par. 1893, p. 278—28
- Virchow, Die krankhaften Geschwülste, Bd. 3, p. 204.
- Vitrac, Fibrome malin au fibrome-sarcome de l'utérus. Journ. de Méd. de Bord 1897.
- Waldeyer, Über den Krebs. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 33. p. 190.
- Walther, Über Myosarcoma uteri. Zeitschr. f. prakt. Ärzte 1897. p. 41
- Webster, Am. Journ. of Med. Sc. März 1895 (angeführt n. R. Williams).
- Whitridge Williams (wie oben angeführt), Fall 1.
- Winckel, Zwei Fälle von Uterussarkom. (Fall 1.) C. Arch. f. Gyn., Bd. 3, p. 297.
- Derselbe, Exstirpation eines über 10 Kilogramm schweren retroperitonealen Fibroms m. centralem Sarkom, drei Wochen nach der fünften Entbindung von einem lebenden Kinde. Genesung. Berichte und Studien. Bd. II, p. 139. Leipzig 1878.
- Wyder, Die Mucosa uteri bei Myomen. Arch. f. Gyn. Bd. 29, p. 1.

A n h a n g.

Recurrent fibroids.

- Callender, Recurrent fibroid tumour of the uterus with growths of a similiar character in the pericardium the lungs and the body of the sixth cervical vertebra. Transact. of the London. Pathol. Soc. 1858, Bd. 9, p. 327.
- Emmet, The principles and Practice of Gynaecology, 1884. p. 520.
- Hutchinson, Recurrent fibroid tumour of the uterus, assuming a polypoid shape; three times partially removed. Transact. of the London Pathol. Soc. Ebenda 1857 Bd. 8, p. 287.
- Paget, Recurrent fibroid tumors. Lectures on surgical Pathology. London 1863. p. 575
- Thomas, Pract. treat. on the Diseases of Women. 1875. p. 539.
- West, Lectures on the Diseases of Women, übersetzt von Langenbeck: Lehrbuch der Frauenkrankheiten. Göttingen 1870.

Einleitung.

Die Lehre vom Sarcoma uteri ist eine verhältnismässig noch junge, da die ersten sicheren Fälle vor noch nicht ganz 40 Jahren beschrieben wurden. Zwar wurden in früheren Jahren schon Fälle als Sarkom des Uterus erwähnt, allein es wurde dieser Name damals noch nicht in dem heutigen Sinne gebraucht. Auch fehlt in diesen Fällen meist eine mikroskopische Untersuchung. Obwohl nun in den letzten 30 Jahren die Litteratur des Uterus sarkoms rasch angewachsen ist, so sind doch bedauerlicher Weise die weit aus meisten Fälle in Einzelmitteilungen niedergelegt, oft entweder nur von klinischen oder nur vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus besprochen. Eine sehr grosse Anzahl von Fällen sind in Inauguraldissertationen veröffentlicht und hier leider nicht mit genügender Genauigkeit und ausreichen dem Verständnis für die Sache beschrieben.

Eine das ganze Krankheitsbild zusammenfassende Darstellung auf Grund der vorliegenden Litteratur ist seit Gusserow's Arbeit aus dem Jahre 1878 überhaupt nicht mehr erschienen vielmehr neben einer Fülle von einzelnen Beobachtungen nur eine Reihe sehr bemerkenswerter Veröffentlichungen, die sich allerdings mehr mit der pathologischen Anatomie beschäftigen. Aus diesen Gründen schien es mir wünschenswert der folgenden Darstellung eine möglichst vollständige Litteraturangabe vorzuschicken, wenn dieses auch sonst wohl nicht bei den übrigen Abschnitten dieses Handbuches geschehen ist. Ferner suchte ich auch, um das verwendbare Material möglichst zu vergrößern, von einzelnen Kliniken Berichte über noch nicht veröffentlichte Fälle zu erhalten und dankenswerterweise ist meiner Bitte auch von einer Reihe von Kliniken entsprochen worden (Basel, Berlin, Gießen, Göttingen, Graz, Greifswald, Halle, Jena, Innsbruck, Königsberg, München, Prag, Wien, Würzburg). Besonders kam es mir bei dieser Anfrage darauf an, auch über die Erfolge der operativen Behandlung des Sarcoma uteri Erfahrungen zu sammeln, da die vorliegenden Arbeiten über das spätere Schicksal der operierten Kranken nur sehr wenig enthalten. Leider konnte ich über diesen Punkt aus den schriftlichen Mitteilungen der einzelnen Kliniken nur sehr wenig entnehmen.

Bevor ich mich der eigentlichen Darstellung zuwende, scheint es mir nicht uninteressant, wenigstens einen ganz kurzen Rückblick auf die Entwicklung der Lehre vom Sarcoma uteri zu werfen.

In den ersten wohl hieher gehörigen Fällen, die Lebert als „fibroplastische Tumoren“, Hutchinson, Callender, später Paget und West als „recurrent fibroids“ beschrieben haben, fehlt mit Ausnahme des Callender'schen Falles eine genauere mikroskopische Untersuchung. Der klinische Verlauf spricht jedoch mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit dafür, daß es sich um Sarkome handelte.

Virchow hat dann 1860 einen von C. Mayer entfernten, faustgroßen Uteruspolypen als Sarkom beschrieben. Bald darauf berichtete Langenbeck über einen Fall von Uterusinversion infolge eines sarkomatösen Tumors.

Waren unter den früher als Sarkom beschriebenen Fällen wohl auch manche andere Neubildungen mit untergelaufen, so war es nach dem Erscheinen von Virchow's Werk über die krankhaften Geschwülste ermöglicht, jeden Fall auf seine Zugehörigkeit zu prüfen, da hier zum erstenmale auf Grund mikroskopischer Untersuchungen eine genaue Begrenzung des Begriffes „Sarkom“ gegeben war. Virchow stellte auch bereits die beiden Hauptformen des Uterussarkoms auf, indem er die von der Schleimhaut ausgehende Form beschrieb und auf die Möglichkeit der Umwandlung von Fibromen und Myomen in Sarkome hinwies.

G. Veit widmete bereits in seinem 1867 erschienenen Lehrbuche, gestützt auf drei eigene Fälle, dem Sarcoma uteri einen besonderen Abschnitt, und 1871, nachdem eine Reihe weiterer Beobachtungen veröffentlicht war, brachte

Hegar's Arbeit die erste zusammenfassende Darstellung, die besonders auch die Histologie dieser Tumoren berücksichtigte.

1878 stellte Gusserow die Erkrankung bereits an der Hand zahlreicher Veröffentlichungen dar, die sich in der Folgezeit durch den Aufschwung der operativen Gynäkologie rasch vermehrten.

Trotz der außerordentlich zahlreichen Einzelmitteilungen hat in den folgenden Jahren in der Lehre vom Sarcoma uteri eigentlich nur die pathologische Anatomie bemerkenswerte Fortschritte besonders durch die Arbeiten von v. Kahl den, Pfannenstiel, Whitridge Williams und Picot erfahren, während in der klinischen Seite der Frage zwar das Krankheitsbild des genaueren festgelegt wurde, aber in der Lehre von der Diagnose und der Prognose der Erkrankung wesentliche Fortschritte höchstens insofern zu verzeichnen sind, als mehr und mehr die Bedeutung der mikroskopischen Untersuchung in der Diagnostik Anerkennung gefunden hat. Die operative Therapie nimmt allerdings in den fast rein kasuistischen Mitteilungen einen breiten Raum ein.

Es kann nun nicht die Aufgabe dieser Darstellung sein, auch nur einigermaßen auf diese außerordentlich zahlreichen kasuistischen Mitteilungen einzugehen; wer sich für dieselben interessiert, sei auf das Litteraturverzeichnis verwiesen, das ich mich bemühte bis zum Jahre 1897 möglichst vollständig zu bringen. Aus dem Jahre 1898 sind nur einige wenige Mitteilungen noch berücksichtigt. In den folgenden Auseinandersetzungen sei nur das Ergebnis eines eingehenden Litteraturstudiums, sowie eigener Beobachtungen und Untersuchungen niedergelegt; einzelne klinisch oder pathologisch-anatomische bemerkenswerte Fälle mögen dabei miteingeflochten werden.

Ich möchte gleich hier vorausschicken, daß es leider bei einer größeren Anzahl von Fällen der Litteratur nicht möglich ist, sie mit wünschenswerter Sicherheit den einzelnen Gruppen einzuordnen. Vor allem gilt dies von einer größeren Anzahl der älteren Fälle: allein auch in der neueren Litteratur finden sich zahlreiche nur ungenügend beschriebene Fälle. Zum Teil ist dies allerdings auch darauf zurückzuführen, daß es in vorgeschrittenen Fällen selbst am Präparate sehr schwer, ja unmöglich sein kann, mit Sicherheit den Ausgangspunkt der Erkrankung zu erkennen.

Welchen Gruppen nach meiner Ansicht die einzelnen Fälle zuzurechnen sind, geht aus dem vorausgeschickten Litteratur-Verzeichnis hervor. Es würde viel zu weit geführt haben, wenn ich in jedem der zweifelhaften Fälle hätte eine Begründung meiner Anschauung geben wollen. Es wäre dann unvermeidlich gewesen eine große Reihe der Einzelmitteilungen ausführlich zu bringen, eine Darstellungsweise, die nicht in den Rahmen dieses Handbuchs fällt.

Einteilung.

Wir teilen nach dem Vorgange von Virchow, Hegar und Gusserow die Sarkome des Uterus je nach dem Ausgang der bösartigen Entartung in zwei große Gruppen ein: Sarkome der Schleimhaut und Sarkome der Uteruswandung.

Erstere entstehen wohl stets unmittelbar aus einer Entartung der Uterus-schleimhaut. Es ist zwar denkbar, daß eine sarkomatöse Entartung einen Schleimhautpolypen befällt; doch ist dies wenigstens im Corpus uteri noch nicht mit Sicherheit beobachtet.

Anders liegen die Verhältnisse beim Wandungssarkom. Die meisten Autoren, gestützt auf die Autorität Schröder's neigten der Meinung zu, daß diese Form wohl stets auf eine sarkomatöse Entartung von Myomen oder Fibromen zurückzuführen sei. Diese Meinung besteht aber sicherlich nicht zurecht, wenn auch ganz zweifellos die größte Mehrzahl dieser Fälle so zu erklären ist.

Aus klinischen Gründen scheint dann noch eine Scheidung in

Sarkome des Uteruskörpers

Sarkome der Cervix

Sarkome der Portio vaginalis wünschenswert.

Es besteht hier ein auffallender Unterschied zwischen der weit häufigeren bösartigen Erkrankung des Uterus, dem Carcinom, und dem Sarkom: während das Carcinom bekanntlich in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle am unteren Abschnitte der Gebärmutter getroffen wird, befällt das Sarkom ganz überwiegend häufig das Corpus uteri. Dieser Unterschied kann nicht allein durch den Umstand erklärt werden, daß auch die Myome weit häufiger am Corpus vorkommen und dem entsprechend das Sarkom, das ja sicherlich oft aus einem Myom entsteht, sich häufig am Uteruskörper vorfinden müsse, denn auch das Schleimhautsarkom wird ungleich häufiger am Corpus als an der Cervix angetroffen.

Dieses Verhältnis wird sehr schön durch die von Poschmann veröffentlichten Fälle der Hallischen Klinik dargelegt. In den Jahren 1890 bis 1897 wurden im ganzen 403 bösartige Geschwülste des Uterus beobachtet und zwar 387 Carcinome und 16 Sarkome (darunter ein als „Sarcoma deciduocellulare“ bezeichneter Tumor).

Von den Carcinomen nahmen 377 ihren Ausgang von dem unteren Gebärmutterabschnitt und nur 10 von Uteruskörper, von den Sarkomen dagegen gingen 11 (10) vom Uteruskörper und nur 5 von der Cervix aus.

Dabei muß noch bemerkt werden, daß nach den in der Litteratur niedergelegten Fällen noch verhältnismässig sehr viele Cervixsarkome sich unter den Hallischen Fällen finden. Nach Krukenberg¹⁾ wurde an der

1) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 23, p. 97.

Berliner Universitäts-Frauenklinik unter 19 Sarkomen des Uterus nur ein Cervixsarkom beobachtet.

Nach einer Zusammenstellung, die ich an dem mir zur Verfügung stehenden Materiale (Litteratur und schriftliche Mitteilungen) gemacht habe, ist das Verhältnis von Sarkom des Corpus zum Sarkom der Cervix uteri etwa wie 8 zu 1.

Häufigkeit.

Das Sarkom des Uterus galt früher ganz allgemein als eine äußerst seltene Neubildung, und noch manche der neueren Arbeiten vertreten diese Anschauung. Ein Blick auf die oben angeführte Litteratur lehrt jedoch, daß man das Sarkom zwar zu den seltensten Neubildungen des Uterus zu rechnen hat, daß aber z. B. die Angabe von Gurlt, die sich auf die ältere Litteratur bezieht, sicherlich nicht richtig sein kann.

Dieser Autor führt an, daß unter 2649 Fällen von Uterustumoren sich 1571 Carcinome, 883 Fibromyome und nur 2 Sarkome befanden, und ähnlich ist das erst kürzlich von Roger Williams angeführte Verhältnis, der auf 4115 Neubildungen des Uterus nur 8 Sarkome berechnet. Geisler berichtet, daß an der Breslauer Klinik in 10 Jahren unter 2369 behandelten Fällen sich nur 8 Sarkome befanden. In der gleichen Zeit kamen 405 Uteruscarcinome und 288 „Myome und andere gutartige Wucherungen“ des Uterus zur Behandlung. Das Verhältnis an Sarkom zu Carcinom würde sich also wie 1 : 50 stellen. Dagegen würde sich nach den Angaben Poschmann's für das Hallische Material das Verhältnis der Häufigkeit des Carcinoma uteri zum Sarcoma uteri wie 24 zu 1 stellen und ich berechne aus dem Materiale der Erlanger Klinik 1 Sarkom auf 38 Carcinome. Da die beiden letzten Zahlenverhältnisse sich doch noch auf ein verhältnismäßig kleines Material stützen, so mögen hier wohl auch noch einige Zufälligkeiten mitwirken und die Zahl zu Gunsten des Sarkoms verschieben. Mir wenigstens will es nach dem Materiale der Berliner Frauenklinik, das ich über vier Jahre verfolgen konnte, scheinen, als ob das Uterussarkom noch seltener vorkäme, als es nach dem kleinen Materiale unserer Klinik den Anschein hat. Nach den Angaben Krukenberg's, der Berliner Frauenklinik für die Zeit vom 1. X. 1885 bis 30. IV. 1891 entstammend, käme 1 Uterussarkom auf 47,6 Uteruscarcinome.

Ich möchte daher annehmen, daß das Verhältnis sich etwa wie 1 : 40 stellt¹⁾.

¹⁾ Anmerk. bei der Korrektur: von Franqué (Über Sarcoma uteri, Münch. Med. Wochenschr. 1898, p. 1301) berechnet das Verhältnis nach den Kranken der Würzburger Klinik auf 1 : 20, es wäre dann das Uterussarkom doppelt so selten wie das Carcinoma corporis uteri. Unter 3366 klinisch beobachteten Kranken fanden sich 16 Fälle von Sarcoma uteri.

Jedenfalls also spielt das Sarkom des Uterus unter den Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsteile eine gröfsere Rolle als es z. B. nach den Angaben Krukenberg's auf den ersten Blick scheinen mag. Danach befanden sich in der erwähnten Zeit unter 24887 Kranken der Poliklinik und Klinik nur 19 Uterussarkome, oder nur 0,076 Prozent. Es rührt dies jedenfalls daher, dafs unter den „Kranken“ der Poliklinik die so auferordentlich grofse Zahl derjenigen mitgerechnet ist, die in den ersten Monaten der Schwangerschaft zur Feststellung der Diagnose oder wegen Schwangerschaftsstörungen, besonders Abortus die Poliklinik aufsuchen, sowie daher, dafs in der Grofsstadt die Zahl der Kranken, die wegen sehr geringfügiger Beschwerden die Sprechstunde aufsuchen, eine sehr grofse ist. Denn wäre das angegebene Verhältnis richtig, so würde an der Erlanger Klinik, an der diese Kranken fast völlig fehlen, kaum in einem Jahrzehnt ein Fall von Uterussarkom zur Beobachtung kommen, während z. B. erst jüngst im Verlaufe noch nicht eines Jahres drei Fälle zur Operation kamen.

Welche Art des Sarkomes, das Schleimhaut- oder das Wandungs-Sarkom, häufiger vorkommt, darüber gehen die Angaben der Autoren auseinander. Nach meinen persönlichen Erfahrungen hatte ich angenommen, dafs die Fibrosarkome entschieden häufiger vorkämen, doch hat mich das Studium der Litteratur eines anderen belehrt. Danach möchte ich annehmen, dafs das Schleimhautsarkom etwa eineinhalbmals so häufig ist wie das Wandungssarkom. Freilich mufs man sich dabei daran erinnern, dafs es in vorgeschrittenen Fällen recht schwierig, ja unmöglich sein kann, die beiden Formen auseinander zu halten.

Vielleicht würde sich das Verhältnis auch noch verschieben, wenn regelmäfsig mikroskopische Untersuchungen an den entfernten Tumoren vorgenommen würden. So ist es mir sehr wahrscheinlich, dafs manches operativ entfernte Myom sich dabei als Sarkom herausstellen dürfte. Ein derartiges überraschendes Ergebnis wird in der Litteratur wiederholt berichtet (z. B. Magnus, von Franqué, Menge u. v. a.) und ich selbst habe diese Erfahrung wiederholt gemacht. Bedenkt man andererseits wie häufig an der Cervix inoperable Carcinome festgestellt werden, ohne dafs eine mikroskopische Untersuchung vorgenommen wird, so ist es doch recht leicht möglich, dafs mancher Fall von Cervixsarkom sich darunter verbirgt, und vielleicht ist mitunter ein besonders bösartig erscheinender Fall von Carcinom so zu erklären.

Ätiologie.

Will man ehrlich sein, so mufs man gestehen, dafs wir über die Ätiologie des Uterussarkoms so gut wie gar nichts wissen. Zwar werden zur

Erklärung vielfach die gleichen Umstände herangezogen wie bei den Sarkomen anderer Körpergegenden; allein etwas Sicheres hat sich hierbei nicht feststellen lassen, ebenso wie bei den übrigen Sarkomen.

Immerhin mögen wenigstens kurz diese verschiedenen Anschauungen erwähnt werden.

So wäre zunächst die Cohnheim'sche Lehre zu nennen, die ja gerade für die Sarkome, die sich wenigstens an anderen Körperstellen so häufig im jugendlichen Alter finden, etwas Bestechendes hat. Für das Uterus-sarkom ist dies allerdings, wie weiter unten noch auszuführen sein wird, in diesem Maße nicht zutreffend. Will man diese Lehre anerkennen, so würde es ja verständlich sein, wenn gerade am Urogenitalapparat, dessen Entwicklungsvorgänge so sehr verwickelte sind, besonders häufig angeborene oder in jugendlichem Alter auftretende Sarkome beobachtet würden. Dies trifft für die Nieren in ziemlich hohem Maße zu, weniger aber für die weiblichen Geschlechtsteile, bei welchen vielleicht der Fall von W. A. Freund (Entwicklung eines Sarkoms im rudimentären Horn eines Uterus septus) und höchstens noch die traubigen Sarkome der Scheide und der Cervix anzuführen wären. Für diese würde besonders noch der verhältnismäßig oft gemachte Befund von quergestreifter Muskulatur und Knorpelgewebe zur Bestätigung der Cohnheim'schen Lehre herangezogen werden können. Allein auch im höheren Alter sind bei den traubigen Sarkomen der Cervix die gleichen Befunde erhoben worden, so daß — selbst die Richtigkeit der Cohnheim'schen Anschauung zugegeben — uns immer noch die Erklärung fehlt, warum derartig versprengte Keime in einem Falle bald, im anderen Falle erst, nachdem sie jahrzehntelang ohne irgendwelche Vermehrung geruht haben, plötzlich in Wucherung geraten und zu einer Neubildung führen sollen. Was soll nun wieder zur Erklärung des Anstosses hierzu herangezogen werden? Man sieht — wie schon oft ausgeführt —, daß uns diese Lehre um keinen Schritt in der Erkenntnis der Ursachen der Sarkome weiter bringt.

Für die Entstehung der Sarkome anderer Körperstellen werden häufig entzündliche und traumatische Schädlichkeiten herangezogen. Freilich ist ja die Beurteilung eines derartigen Zusammenhanges eine recht schwierige. Wenn es auch zweifellos ist, daß im Anschluß an ein Trauma eine rasche Entwicklung eines Sarkoms gelegentlich beobachtet wird, so ist doch damit nicht bewiesen, daß das Trauma die Ursache des Sarkoms gewesen ist; gerade so gut kann ja durch das Trauma ein bis dahin keine besonderen Erscheinungen machendes Sarkom nur zu rascherem Wachstum veranlaßt worden sein.

Am Uterus ist nun zu einem unmittelbaren Trauma — wenn man von den Verletzungen bei der Geburt absieht, — überhaupt kaum Gelegenheit gegeben. Der vorgefallene Uterus wäre am ehesten noch traumatischen Einflüssen ausgesetzt; doch findet sich in der ganzen Litteratur überhaupt nur ein derartiger Fall (Brenner). ein Umstand, der gewiß nicht geeignet ist, die Anschauung, daß Traumen die Entstehung eines Sarkoms herbeizuführen ver-

mögen, zu stützen. Es werden zwar einige Fälle angeführt, in denen ein Schlag auf die Kreuzgegend, das Heben einer schweren Last und dergleichen mehr, beschuldigt werden. Sicherlich kann man darin nur eine „Gelegenheitsursache“ sehen, da die Kranke natürlich geneigt ist, nach einer derartigen Ursache zu forschen, und besonders gerne wird ja dann ein „Unfall“ angeschuldigt.

Einige besonders schwierige Entbindungen, z. B. Placentarlösung (Leopold) für die spätere Entstehung eines Sarkoms anzuschuldigen, geht doch wohl etwas zu weit; wohl aber verdient die Frage eine gewisse Berücksichtigung, ob nicht ein Zusammenhang zwischen überstandenen häufigen Geburten und Sarkombildung besteht. Bekanntlich ist ein derartiger Zusammenhang für die Entstehung des Carcinoma uteri nicht ganz von der Hand zu weisen. Diese Neubildung tritt ja auch besonders häufig gerade am unteren Gebärmutterabschnitte auf, der am meisten Verletzungen, Quetschungen und dergleichen bei der Geburt ausgesetzt ist, während das Sarkom mit überwiegender Häufigkeit das Corpus uteri befällt. Andererseits beobachtet man aber gerade auch bei Nulliparen verhältnismässig häufig das Carcinom des Uteruskörpers.

Letzteres trifft nun auch für das Schleimhautsarkom zu; denn unter 159 über 20 Jahre alten Frauen fand ich 36 Nulliparae, also fast $\frac{1}{4}$ aller Fälle.

Sonst aber liegen die Verhältnisse etwas anders als beim Carcinom; denn

67	hatten	1—4 mal,
47	„	5—9 mal,
8	„	10—14 mal,
1	hatte	15 mal geboren.

Auf die Anzahl der Aborte habe ich bei dieser ebenso wie bei der folgenden Zusammenstellung keine Rücksicht genommen, da offenbar häufig in den Krankengeschichten die Aborte nicht mit aufgeführt waren.

Es kann also wohl nicht angenommen werden, daß Geburten die Entwicklung eines Schleimhautsarkoms begünstigen; denn fast $\frac{2}{3}$ der Frauen hatten entweder nicht oder weniger häufig als die allgemeine Durchschnittszahl beträgt, geboren.

Spricht schon dieser Umstand gegen einen Zusammenhang, so dürfte noch weiter zu berücksichtigen sein, daß in einer sehr grossen Zahl von Fällen ein viele Jahre betragender Zeitraum zwischen den ersten Anzeichen der Erkrankung und der letzten Geburt gelegen ist. Man muß freilich berücksichtigen, daß wir über die Anfangsstufen des Schleimhautsarkoms noch nicht unterrichtet sind, da fast ausschließlich schon vorgeschrittene Fälle zur Beobachtung kommen, bei welchen es unmöglich ist zu entscheiden, auf wie lange Zeit die Entstehung der Neubildung zurückzuführen ist. Die Krankheitserscheinungen vermögen hierüber auch keinen Aufschluß zu geben, da gutartige Schleimhautveränderungen wohl ganz die gleichen Erscheinungen machen können, wie eine beginnende bösartige Erkrankung. Immerhin be-

weisen die folgenden Zahlen jedenfalls soviel, daß ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen Sarkombildung und Geburt jedenfalls nicht besteht: denn ich finde die ersten Zeichen der Erkrankung

1—4 Jahre in	13,
5—9 „ „	10,
10—14 „ „	15,
15—19 „ „	18.
20—30 „ „	10 und
über 30 „	ebenfalls in 10 Fällen nach der letzten

Geburt verzeichnet.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den Wandungssarkomen: unter 96 Fällen fand ich 33 Nulliparae, also über $\frac{1}{3}$. Dieses auffallende Verhältnis hängt wohl damit zusammen, daß die überwiegend große Mehrzahl dieser Sarkome aus Myomen hervorgeht, und daß doch wohl, trotz neuerer Arbeiten, die alte Anschauung, daß irgend welcher Zusammenhang zwischen Myomentwicklung und Sterilität besteht, ihre Berechtigung hat.

37 Kranke hatten	1—4 mal,
21 „ „	5—9 „ und
5 „ „	10—14 „ geboren.

14 Kranke befanden sich beim Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen bereits über 10 Jahre in der Menopause.

Dieser auffallende Umstand hat ebenso wie das Auftreten der Neubildung längere Jahre nach der letzten Geburt manche Autoren dazu veranlaßt, die Vermutung auszusprechen, daß eine längere Unthätigkeit des Uterus die Entstehung eines Sarkoms begünstige oder daß bei der späteren Sarkomentwicklung die Empfängnisfähigkeit sich verliere. Letzteres würde vielleicht herangezogen werden können, wenn besonders frühzeitig die Fruchtbarkeit erlösche, dies trifft jedoch keineswegs für die oben angeführten Fälle zu.

Es hat wirklich wenig Wert, derartige Behauptungen weiter auszuführen. Solange wir nichts Sicheres über die Ätiologie wissen, kann man, glaube ich, aus den angeführten Thatsachen nicht mehr schließen, als daß im allgemeinen ein höheres Alter die Entstehung des Uterussarkoms begünstigt. (Siehe weiter unten!)

Eigentlich ist es ja unrichtig, derartiges unter „Ätiologie“ aufzuführen: allein da die Ätiologie noch völlig dunkel ist, so muß man sich darauf beschränken wenigstens zu versuchen, bestimmte „prädisponierende Momente“ ausfindig zu machen oder ihren Einfluß auszuschließen.

Können wir also traumatische Einflüsse für die Entstehung des Uterussarkoms sicher ausschließen, so gilt auch das Gleiche für frühere entzündliche Erkrankungen des Uterus und seiner Umgebung. Hierfür finden sich eben so wenige Anhaltspunkte, wie für den parasitären Ursprung und für den neuerdings von Esmarch für die Sarkome anderer Körperstellen angeführten Zusammenhang mit Syphilis.

Dafs Myome zur Entstehung eines Sarkoms Veranlassung geben könnten, wurde vielfach ausgesprochen, dafs diese Tumoren selbst eine sarkomatöse Degeneration eingehen können, gilt als feststehende Thatsache. Für erstere Anschauung wurde herangezogen, dafs verhältnismässig häufig in der ein submuköses oder interstitielles Myom überziehenden Schleimhaut Sarkome entstehen, sowie dafs recht häufig neben einem Schleimhautsarkom sich Myome im Uterus finden. Diese Thatsachen werden dann als Stützen der „Reizungstheorie“ aufgeführt. Allein was beweist das Vorkommen dieser verschiedenartigen Geschwülste nebeneinander?

Mindestens ebenso nahe wie die Erklärung, dafs der gutartige Tumor zur Entstehung des bösartigen Veranlassung gebe, liegt doch die Erklärung, dafs es sich lediglich um ein zufälliges Zusammentreffen beider Neubildungen handelt. Bei dem so auferordentlich häufigen Vorkommen der Myome im Uterus — zumal bei älteren Frauen — ist es leicht erklärlich, dafs ein derartiges zufälliges Zusammentreffen beider Geschwulstarten keine Seltenheit darstellen kann.

Anders steht es mit der schon von Virchow beschriebenen sarkomatösen Entartung der Uterusmyome. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dafs diese Art der Entstehung häufig beobachtet wird; wollen doch manche Autoren die Fibrosarkome stets auf sarkomatöse Entartung eines Fibromyoms zurückführen. Es wird an anderer Stelle noch auszuführen sein, dafs diese Ansicht nicht zurecht besteht. Aber selbst wenn diese Anschauung stets zuträfe, so sind wir auch damit ebenso wie mit der Cohnheim'schen Lehre in unserer Erkenntnis der Ätiologie dieser Sarkomformen kaum gefördert. Es bleibt dann immer noch vollkommen unaufgeklärt, warum in so unzählig vielen Fällen jede bösartige Entartung der Uterusmyome fehlt, ja diese Tumoren fast mit Regelmässigkeit mit dem Erlöschen der Geschlechtsthätigkeit ein weiteres Wachstum nicht mehr zeigen oder auch Rückbildungsvorgänge in ihnen Platz greifen, während jedenfalls nur in einem sehr geringen Prozentsatz von Fällen und dann gerade öfters im klimakterischen Alter die Tumoren eine sarkomatöse Entartung eingehen.

Gusserow glaubte im Hinblick auf einen von Winckel und dann von Schatz beobachteten, aber anders gedeuteten Fall, der später noch anzuführen sein wird, in entzündlichen Veränderungen der Uterusmyome angedeutet zu sehen, wie eine sarkomatöse Entartung entstehen könne und A. Martin hat sechs Fälle sarkomatöser Entartung bei Myomen gesehen, die vorher lange Zeit mit Ergotininjektionen behandelt worden waren.

Die Zahl derartiger Beobachtungen ist jedenfalls viel zu klein, als dafs daraus irgend ein Schluss gezogen werden könnte.

Erblichkeit übt jedenfalls keinen Einfluss aus. Zwar finden sich auch darüber vereinzelte Angaben — besonders in der ausländischen Litteratur — doch ist ihre Zahl so gering und die Angaben der Kranken sind derartig ungenau, dafs mit ihnen nicht gerechnet werden kann.

Während bei dem Carcinom des Uterus die großen Zusammenstellungen die Erfahrung Schröder's bestätigt haben, daß diese Neubildung die „niedrigsten mit der Not des Lebens hart kämpfenden Klassen der Bevölkerung mit erschreckender Häufigkeit befällt“, dagegen in den höheren Gesellschaftskreisen seltener angetroffen wird, kann ein Gleiches vom Sarkom nicht behauptet werden. Zum Teil mag dies damit zusammenhängen, daß in diesen Kreisen Myome des Uterus sehr viel häufiger sind, so daß auch deren bösartige Entartung sich hier häufiger als bei den anderen Klassen finden muß; doch giebt Weil auch für die Schleimhautsarkome an, daß reichlich $\frac{1}{4}$ der von ihm zusammengestellten Fälle den höheren Gesellschaftskreisen angehörte.

Einzelne, vielleicht doch bemerkenswerte Ergebnisse liefert eine Zusammenstellung nach dem Alter der Erkrankten. Derartige Zusammenstellungen können einen uneingeschränkten Wert nicht beanspruchen, da natürlich nicht alle Fälle veröffentlicht werden und auch ein Teil der veröffentlichten Fälle entweder nicht zugänglich ist oder auch die Angabe des Alters öfters vermissen läßt. Endlich aber wäre es notwendig, um der richtigen Zahl möglichst nahe zu kommen, aus der allgemeinen Statistik die Prozentzahl der in dem betreffenden Alter noch am Leben befindlichen Frauen zu berücksichtigen.

Ich habe die Zusammenstellung in der Art angefertigt, daß ich die beiden Hauptgruppen des Sarkoms voneinander getrennt aufführe — bisher geschah dies gewöhnlich für die verschiedenen Formen gemeinsam, und zwar immer nur in kleinen Zahlenreihen — und immer die einzelnen Fälle wieder in Gruppen von 5 zu 5 Jahren zusammenfasse.

So entstand folgende Zusammenstellung für die Schleimhautsarkome:

bis zu 5 Jahren	7 Fälle
10	2
15	1
20	11
25	3
30	9
35	16
40	16
45	28
50	40
55	43
60	27
65	19
70	4
Darüber	1 Fall
Gesamtzahl; 223 Fälle	

Ich unterlasse es, in der meist üblichen Weise diese Zahlen in Prozente umzurechnen, da mir die folgende kleine Tafel eine bessere Übersicht zu gewähren scheint.

Fig. 133.



Auffallend ist zunächst das öftere Auftreten des Schleimhautsarkoms in ganz jugendlichem Alter. Dies mag vielleicht auch damit zusammenhängen, daß derartige Fälle als besonders bemerkenswert verhältnismäßig häufiger veröffentlicht werden als in späterem Alter beobachtete Fälle. Während dann vom 5.—15. Jahre nur 3 Fälle veröffentlicht sind, steigt gerade zwischen dem 15. und 20. Jahre die Zahl wieder an. Es liegt nahe, dies mit der erwachenden Geschlechtsthätigkeit, dem Auftreten der Menstruation in Zusammenhang zu bringen. Im nächsten Jahrzehnt sinkt die Zahl der beobachteten Fälle wiederum, hält sich in den 30er Jahren auf gleicher Höhe, um dann nach dem 40. Lebensjahre wieder anzusteigen. Vielleicht ist der nun erfolgende Anstieg ebenso, wie der frühere mit dem Beginnen der Geschlechtsthätigkeit, nunmehr mit dem Einsetzen des Klimakteriums in Verbindung zu bringen. Erst zu einer Zeit, in welcher die Menopause fast mit Regelmäßigkeit eingetreten zu sein pflegt, dem 50. bis 55. Jahre, erreicht das Auftreten des Schleimhautsarkoms seine Höhe, um dann in der Folge rasch an Häufigkeit abzunehmen.

Jedenfalls geht soviel aus der Zusammenstellung hervor, daß in den Kinderjahren das Schleimhautsarkom des Uterus verhältnismäßig häufig auftritt, daß es ferner zur Zeit des Auftretens der Menstruation öfters zur Beobachtung kommt und endlich, daß es in der Zeit kurz vor und bald nach dem Einsetzen der Menopause seine größte Häufigkeit erreicht, während es entgegen dem Carcinoma uteri in den 60iger Jahren schon verhältnismäßig selten vorkommt.

Etwas anders liegen die Verhältnisse beim Wandungssarkom. Leider konnte ich aus der Litteratur und den mir zur Verfügung gestellten

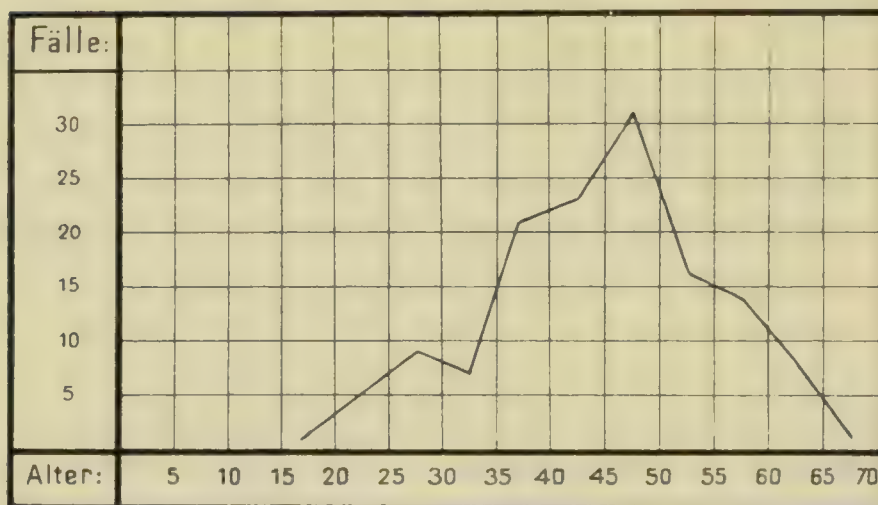
Fällen nur eine wesentlich geringere Anzahl von Fällen zusammenstellen
Ich finde

bis zu 5 Jahren keinen Fall

„	„	10	„	„	„
„	„	15	„	„	„
„	„	20	„	1	„
„	„	25	„	keinen	„
„	„	30	„	9	Fälle
„	„	35	„	7	„
„	„	40	„	21	„
„	„	45	„	23	„
„	„	50	„	31	„
„	„	55	„	16	„
„	„	60	„	14	„
„	„	65	„	8	„
„	„	70	„	1	„

Gesamtzahl: 131 Fälle

Fig. 134.



In die Augen fallend bei dieser Zusammenstellung ist das vollständige Fehlen in den jüngeren Jahren: nur in einem Falle der Chrobak'schen Klinik wurde ein Myosarkom bei einer 20jährigen Nullipara beobachtet. Dann finden sich erst einige Fälle nach dem 25. Jahre¹⁾. Es hängt diese auffallende Thatsache zweifellos damit zusammen, daß Myome des Uterus vor den 20iger Jahren kaum jemals zur Beobachtung kommen und auch in den 20iger Jahren noch verhältnismäßig recht selten sind.

Erst in der zweiten Hälfte der 30 iger Jahre findet sich ein häufigeres Vorkommen des Wandungssarkomes und schon mit 50 Jahren wird die Höhe

¹⁾ Eines Falles (24jährige Nullipara), der erst nach Anfertigung der Tafel zu meinem Kenntnis gelangte, wird noch ausführlich im klinischen Teile gedacht werden!

erreicht. Es kommt demnach das Wandungsarkom verhältnismäßig häufiger als das Schleimhautsarkom im höheren Alter vor, während es entgegen dem Schleimhautsarkom das jugendliche Alter vollkommen verschont. Am häufigsten tritt das Wandungsarkom kurz vor oder bald nach dem Einsetzen der Menopause auf, doch werden nicht allzu selten auch noch Fälle über ein Jahrzehnt nach Erlöschen der Geschlechtsthätigkeit beobachtet.

Das Sarkom der Uterusschleimhaut.

Anatomisches.

Nach dem makroskopischen Verhalten teilt man das Schleimhautsarkom in eine diffuse und eine polypöse Form ein. Dies ist jedoch nicht so zu verstehen, als ob bei der ersteren Form die gesamte Schleimhaut gleichmäßig erkrankte, so daß ihre Oberfläche glatt oder nur leicht gewulstet erscheine, etwa wie man dies bei der sogenannten fungösen Endometritis beobachtet. Dies kommt niemals vor, sondern unter der Bezeichnung „diffus“ ist eine mehr oder weniger flache, aber immer ziemlich scharf umschriebene Wucherung zu verstehen, deren Oberfläche selbst größere und kleinere unregelmäßige Hervorragungen trägt, die der Neubildung ein bald mehr zerklüftetes, bald mehr zottiges Aussehen verleihen. Der Begriff der polypösen Form bedarf keiner besonderen Erläuterung.

Sowohl am Corpus wie an der Cervix uteri überwiegt die polypöse Form ganz entschieden. Aus der Litteratur und dem mir von einzelnen Kliniken zu Verfügung gestellten Fällen berechne ich folgendes für die einzelnen Formen:

Polypöses Schleimhautsarkom des Corpus uteri . . . 81 Fälle

Polypöses Schleimhautsarkom der Cervix uteri . . . 33 Fälle

Diffuses Schleimhautsarkom des Corpus uteri . . . 49 Fälle

Diffuses Schleimhautsarkom der Cervix uteri . . . 15 Fälle

Es kommt demnach die polypöse Form des Schleimhautsarkomes am Corpus fast zweimal, an der Cervix über zweimal so häufig zur Beobachtung, wie die diffuse.

In den meisten Fällen zeigt das von der Cervikalschleimhaut ausgehende Sarkom die gleichen Formen wie das von der Körperschleimhaut ausgehende, sodaß eine gemeinsame Besprechung angebracht erscheint. In einer Minderzahl von Fällen bietet das Schleimhautsarkom der Cervix jedoch Besonderheiten, so daß sogar eine der Cervix eigentümliche Form, „das Traubensarkom“, abgezweigt wurde, neben welchem dann noch einzelne seltenere

Formen an der Cervix beobachtet wurden, die im einzelnen aufgeführt werden sollen.

Das diffuse Schleimhautsarkom nimmt meist die oberen Abschnitte der Schleimhaut ein, d. h. es sitzt am Fundes uteri oder den ihm benachbarten Teilen, kann aber auch gelegentlich jede Stelle der Uterusschleimhaut befallen. Meist dringt die Neubildung nur langsam in die Uterusmuskulatur ein und scheint sich lange auf die Schleimhaut selbst beschränken zu können, indem sie sich hier entweder mehr in der Fläche, oder mehr nach der Uterushöhle hin ausbreitet. So entsteht in ersterem Falle eine mehr gleichmäßige Wucherung in der Schleimhaut, in letzterem bildet die Schleimhaut bald grössere bald kleinere buckelige Auftreibungen gegen die Uterushöhle hin. In anderen Fällen gewinnt die Neubildung an der Oberfläche ein mehr papilläres, zottiges Aussehen, so daß dann die Schleimhaut hier wie zerfetzt aussehen kann. Häufig kommt es an der Oberfläche der Neubildung zum Zerfall und dadurch zu Blutaustritt; dann wird die Oberfläche von zerfallenen, mit Blut durchtränkten oder abgestorbenen Massen eingenommen.

In anderen, entschieden seltenen Fällen wird die Uterusmuskulatur rasch von der Neubildung ergriffen und durchwuchert. Das sind dann auch gewöhnlich zu raschem Zerfall neigende Formen.

Der Reichtum an Gefäßen ist ein verschiedener. Meist sind die Tumoren wenig gefäßreich; doch finden sich auch reichlich von Gefäßen durchzogene, dann wohl auch als hämorrhagische oder teleangiektatische Formen bezeichnete Sarkome.

Das Aussehen dieser Sarkome auf dem Durchschnitt ist ein verschiedenes. Je spärlicher in ihnen Bindegewebe enthalten ist, desto gleichförmiger, bald mehr gelblich blaß, bald weißlich, bald leicht rötlich, in den zuletzt erwähnten Fällen wohl auch hämorrhagisch. Meist ist ihre Beschaffenheit eine weiche, markartige, in schon weiter vorgeschrittenen Fällen eine schmierig weiche oder leicht bröckelige. In anderen Fällen wiederum, bei reichlich vorhandenem Bindegewebe, bietet die Neubildung ein deutlich streifiges Bild, oder auch es wechseln mit unregelmäßigen Grenzen gegeneinander mehr streifige mit mehr gleichartigen Abschnitten ab. Noch bunter wird dieses Bild, wenn einzelne Teile durch myxomatöse Veränderungen oder auch lediglich durch seröse Durchtränkung wie aufgequollen, glasig erscheinen, während vielleicht in anderen Abschnitten des Neugebildes durch Blutaustritt apoplektische Herde entstanden sind. Durch derartige Blutergüsse, durch stärkere seröse Durchtränkung oder auch wohl durch echte myxomatöse Degeneration können in der Neubildung grössere und kleinere Hohlräume entstehen, die durch Zusammenfließen schliesslich sogar Cysten vortäuschen können.

In den meisten Fällen dieser Art bietet, wie bereits gesagt, die Muskulatur dem Vordringen der Neubildung einen grösseren Widerstand, oder vielleicht auch ist das Verhalten so zu erklären, daß die Neubildung nur wenig Neigung hat in die Muskulatur einzudringen und vielmehr nach dem

Orte des geringsten Widerstandes, nach der Uterushöhle hin vorwuchert. Deshalb findet man auch die Muskulatur eher verdickt als verdünnt, zumal es sich doch in vielen Fällen um Uteri handelt, die noch nicht dem Alterschwund verfallen sind. Öfters findet man auch in der verdickten Uterusmuskulatur entsprechend dem Bereiche der Neubildung einen auffallenden Reichtum an Gefäßen.

Bei wenig vorgeschrittener Erkrankung ist der Uterus nicht oder nur unwesentlich vergrößert; dabei ist dann seine Vergrößerung eine gleichmäßige, den ganzen Körper betreffende. Seine Oberfläche ist glatt, die Konsistenz nicht oder nur unwesentlich verändert. Ob dann mehr hart oder mehr weich, hängt von dem Grade der Ausbreitung der Neubildung sowie von ihrer Beschaffenheit, besonders aber auch von der Dicke der die Neubildung überziehenden Muskelschicht ab.

In seltneren Fällen kommt es bei starkem Wachstum der Neubildung auch zu einer stärkeren Hypertrophie der Uterusmuskulatur, so daß dadurch Vergrößerungen des Uterus bis zu Kindskopfgröße und darüber entstehen können. Das Gleiche kann natürlich auch der Fall sein, wenn die Muskulatur von einer mächtig entwickelten Neubildung durchsetzt ist und so die Wandungen des Organs dadurch verdickt erscheinen. In selteneren Fällen endlich kann die Neubildung den inneren Muttermund verlegen und nun kann durch massenhafte blutige und seröse Ausscheidungen oder durch jauchigen Zerfall der Neubildung eine starke Ausdehnung des Uterus entstehen, so daß bis zum Rippenbogen reichende schwappende Uterustumoren vorgetäuscht werden.

Mitunter kann auch das Sarkom die Uterusmuskulatur durchwuchernd auf die peritoneale Oberfläche des Uterus gelangen und hier unregelmäßige, knollige Hervortreibungen bilden, von denen aus dann eine weitere Verbreitung der Neubildung im Peritoneum auf Darm, Netz u. s. w. vor sich geht. Auch ist wiederholt ein Durchbruch in das Peritoneum bei verjauchten Tumoren beobachtet worden, so daß dann infolge jauchiger Peritonitis der Tod eintrat. In anderen Fällen aber kapselt sich schon bei der Annäherung der Neubildung an das Peritoneum die Umgebung durch Verwachsungen ab, so daß dann Durchbruch mit Fistelbildung nach dem Darmlumen oder auch den Bauchdecken entsteht.

Fistelbildung nach der Blase und dem Rektum hin scheint beim Sarkom kaum vorzukommen, während doch derartige Zerstörungen beim Carcinom eine alltägliche Erscheinung bilden. Ich konnte nur einen Fall von Zerstörung des ganzen Blasenhalses und der Urethra finden.

Es liegt dies offenbar daran, daß Cervixsarkome eine große Seltenheit darstellen, und daß auch die Sarkome des Corpus uteri im allgemeinen nur wenig Neigung zeigen auf die Cervikalschleimhaut und die Scheide überzugreifen.

Gegenüber dem Verhalten des Sarkoms an anderen Körperstellen scheint das Sarkom der Uterusschleimhaut lange auf den Uterus selbst beschränkt

zu bleiben und nur selten, und dann erst verhältnismäßig spät Metastasen in anderen Organen zu machen, also ein Verhalten, das dem des Carcinoma corporis uteri entspricht. Nach dem Durchwuchern der Uterusmuskulatur kann sich die Neubildung im Beckenbindegewebe in der Form diffuser Infiltrationen verbreiten, doch ist auch dies als selten zu bezeichnen und wird fast ausschliesslich in auch sonst sehr weit vorgeschrittenen Fällen beobachtet.

Auf das Auftreten von Metastasen in den einzelnen Organen werde ich im klinischen Teile noch zurückkommen.

Während bei der diffusen Form des Schleimhautsarkoms schon frühzeitig in ausgedehntem Mafse die Schleimhaut und besonders deren drüsige Elemente zerstört werden, können dieselben bei der polypösen Form sich lange erhalten, so daß diese Neubildung sogar von anscheinend völlig gesunder Schleimhaut überzogen sein kann.

Bei dieser Form des Schleimhautsarkoms entstehen an einer oder an mehreren Stellen knotige, rundliche Verdickungen von meist weicher Beschaffenheit (s. Fig. 135). Den Ausgangspunkt der Neubildung bilden wahrscheinlich am häufigsten die tieferen Schichten der Uterusschleimhaut. Meist ist die Form dieser Tumoren zunächst eine rundliche; bald aber, zumal bei stärkerem Wachstum, wird die Oberfläche des Tumors mehr buckelig oder gelappt. Durch das Wachstum der Tumoren und die Hypertrophie der Muskulatur wird der Uterus meist gleichmäßig vergrößert, ohne dabei seine Konsistenz wesentlich zu verändern.

Der Durchschnitt der meist weichen Tumoren zeigt eine gleichförmige, gelblich-weiße oder grau-rötliche Schnittfläche, die oft einen feuchten oder als speckig bezeichneten Glanz aufweist. Oft läßt sich, wenigstens bei den weicheren Formen, reichlich milchig aussehender Gewebssaft von der Schnittfläche abstreifen.

Häufiger noch als bei der diffusen Form finden sich in den Tumoren Abschnitte von mehr oder weniger deutlich faserigem Gefüge, in welches in ungleichmäßiger Weise die weicheren, markig erscheinenden Abschnitte der Neubildung eingelagert sind, so daß dann diese Tumoren makroskopisch, aber oft genug auch bei der mikroskopischen Untersuchung einen alveolären Bau vortäuschen. Findet sich zwischen den einzelnen Abschnitten der Neubildung derberes Bindegewebe eingelagert, oder ist die Neubildung tiefer in die Uterusmuskulatur eingedrungen, so kann leicht als Ausgang der Neubildung nicht die Schleimhaut, sondern ein Fibromyom des Uterus angenommen werden: ja es kann selbst bei der mikroskopischen Untersuchung schwer oder sogar unmöglich sein, diesen Ursprung mit Sicherheit auszuschließen.

Hier kann der Nachweis einer bindegewebigen Kapsel um die Neubildung zur Entscheidung herangezogen werden, da eine solche mit Sicherheit auf ihre Entstehung aus einem Fibromyom hinweisen würde. Das Fehlen einer Kapsel kann aber natürlich nicht im entgegengesetzten Sinne verwendet werden, da ja Fibromyome eine Kapsel nicht zu besitzen brauchen. Mitunter kann wohl auch die Anamnese zur Entscheidung der Frage, ob

Schleimhautsarkom oder entartetes Myom, mit verwertet werden. Finden sich aber, wie so oft, Myome im Uterus neben Sarkom, so kann dies einen Fingerzeig nicht abgeben; denn Myome sind ja, zumal bei älteren Frauen ein so häufiger Befund, daß ein Vorkommen beider Neubildungen nebeneinander etwas durchaus nicht Seltenes darstellt.

Die Größe dieser von der Schleimhaut ausgehenden und dann meist bald polypöse Form annehmenden Sarkome kann eine ziemlich beträchtliche

Fig. 135.



Großzelliges Rundzellensarkom der Uterusschleimhaut. (Zeichnung von C. Ruge.)

werden: es sind Tumoren bis zu Faustgröße beschrieben worden. Sie können dann noch breitbasig mit der Uteruswand in Verbindung stehen oder aber sie zerren sich allmählich, zumal wenn Geburtsbestrebungen auftreten, einen mehr oder weniger langen und dünnen Stil aus.

Während bei der diffusen Form des Schleimhautsarkoms das Uterusepithel schon frühzeitig zu Grunde geht, kann es bei der polypösen Form lange Zeit makroskopisch unverändert die Neubildung überziehen, so daß dieselbe eine durchaus glatte und glänzende Oberfläche zeigt.

Fig 136.



Polypöses Myxosarkom der Uterusschleimhaut. (Zeichnung von C. Ruge.)

Hat die Neubildung eine gewisse Gröfse erreicht, so pflegt sie durch eine ungleichmäfsige Wucherung in einzelnen Teilen eine unregelmäfsige, buckelige, knollige oder gelappte Gestalt anzunehmen. In einzelnen Teilen können sich dann warzige, zottige Abschnitte an der Oberfläche finden. Diese Verhältnisse zeigen die folgenden Figuren sehr schön (Fall 8 bei Weil).

Dieser Uterus wurde am 14. Mai 1887 von Schröder durch die vaginale Totalexstirpation entfernt, und der Fall dürfte auch wohl deshalb bemerkenswert sein, weil hier sicherlich zum ersten Male ein sarkomatöser Uterus auf

Fig. 137.



Polypöses Myxosarkom der Uterusschleimhaut. (Zeichnung von C. Ruge.)

Grund einer Probeauskratzung entfernt wurde. Vor der Operation waren einige gröfsere Gewebstücke ausgestofsen und mit dem Finger entfernt worden. Fig. 136 stellt den Uterus dar, nachdem diese Teile wieder in die Uterushöhle eingefügt gedacht sind. Der Uterus ist gut kindskopfgrofs, seine Muskulatur gröfsenteils verdünnt. Der Cervikalkanal ist durch Wehenthätigkeit eröffnet und einzelne Teile der Neubildung sind in ihn hineingetrieben. In der Uterusmuskulatur finden sich mehrere kleine Myome.

Die im ganzen gut faustgrofse, weiche Neubildung zeigt an der Oberfläche zahlreiche buckelige, knollige und lappige Vorsprünge. Sie setzt sich aus mehreren Knollen zusammen, die untereinander nur durch schmale Ge-

websbrücken verbunden sind und selbst wieder vielfache tiefe Einschnürungen und Furchen zeigen. Fig. 137 stellt einen derartigen Knollen dar. Die Neubildung ist nicht nur überall von wohl erhaltener Schleimhaut überzogen, sondern diese hat auch an vielen Stellen selbst wieder in einzelnen Bezirken vielfache zottige Wucherungen gebildet.

Fig. 138.



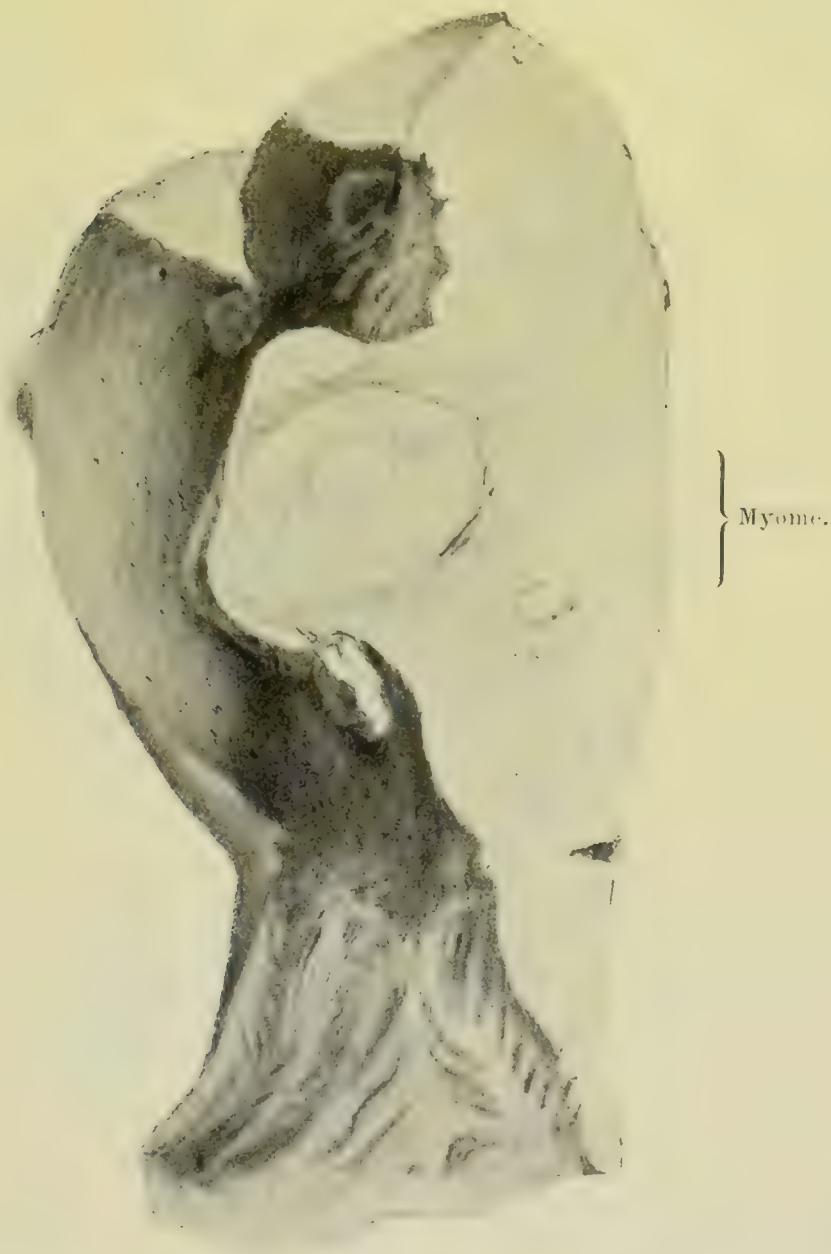
Polypöses Myxosarkom der Uterusschleimhaut. (Zeichnung von C. Ruge.)

Fig. 138 und 139 stellen den Uterus nach der Operation dar.

Fig. 138 zeigt den Uterus durch einen Mittelschnitt in der vorderen Wand eröffnet. In der erweiterten Uterushöhle sieht man an der hinteren Wand die knolligen und lappigen Reste der Neubildung. Die im übrigen

glatte Uterusschleimhaut zeigt nur an einigen umschriebenen Stellen kleine warzige Vorsprünge, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als sarkomatös entartete Schleimhaut erkennen ließen. Die Uterusschleimhaut ist im übrigen grolsenteils erhalten, an anderen Stellen ist sie zu Grunde gegangen und es sind nur noch Reste der Uterusdrüsen in den oberfläch-

Fig. 139



Dasselbe auf dem Durchschnitt. (Zeichnung von C. Ruge.)

lichsten Schichten der Muskulatur erhalten. Die erwähnten begrenzten sarkomatösen Wucherungen auf der Uterusschleimhaut sind wohl als Einpflanzungen, entstanden durch die dicht anliegenden Massen der Neubildung, zu erklären.

Auf dem Durchschnitt Fig. 139 sieht man, daß die Neubildung ihren Ausgang von der Schleimhaut genommen hat, die ein stark in die Uterus-

höhle vorspringendes Myom überzieht. Es sind also verhältnismäßig nur sehr geringe Teile der Neubildung im Uterus zurückgeblieben. Daß die Neubildung nicht als sarkomatös entartetes Myom aufzufassen ist, geht klar daraus hervor, daß dieses in einer bindegewebigen Kapsel eingebettet ist, die auch noch unter der Schleimhaut wohl erhalten ist.

Fig. 140.



Drüsenwucherungen in der das Sarkom überziehenden Schleimhaut. (Zeichnung von C. Ruge.)

Nach der mikroskopischen Untersuchung ist die Neubildung als sehr gefälsreiches Myxosarkom zu bezeichnen. Sehr bemerkenswert ist nun, daß die zottigen Stellen an der Oberfläche massenhafte, größtenteils erweiterte Drüsen erkennen lassen. Fig. 140 zeigt bei schwacher Vergrößerung einen Durchschnitt durch eine derartige zottige Wucherung. Die Drüsen sind hier entweder in ein Gewebe eingelagert, das dem Grundgewebe eines gutartigen Schleimhautpolypen entspricht, oder aber sie sind auch mitten in sarkomatöses Gewebe eingeschaltet.

Es liegt also wohl nahe anzunehmen, daß die Neubildung aus einen Schleimhautpolypen hervorgegangen ist.

Noch mehr als die diffuse Form des Schleimhautsarkoms, zeigt die umschriebene die Neigung nach der Uterushöhle hin zu wachsen. Dabei kann lange Zeit, zumal wenn die Neubildung von einer kleineren Stelle in der Schleimhaut ihren Ausgang genommen hat, die Uteruswandung völlig frei bleiben und selten kommt es bei der umschriebenen Form zu einem Durch-

Fig. 141.



Großzelliges Rundzellensarkom der Uterusschleimhaut. (Zeichnung von C. Ruge.)

wuchern der Uteruswandung und dann wohl auch meist bei nur sehr weit vorgeschrittenen Fällen. Fig. 141 und 142 stellen einen Fall dar, in welchem die dicht über dem inneren Muttermund entspringende Neubildung, ohne in der Uterushöhle einen größeren Tumor gebildet zu haben, bereits die ganze Uteruswandung durchwuchert hat und auf der peritonealen Fläche unregelmäßige, buckelige Auftreibungen bildet.

Über das Verhalten der von der Neubildung nicht befallenen Schleimhaut habe ich in der Litteratur kaum Angaben finden können. Bei zwei

Fällen von umschriebenem Schleimhautsarkom, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte — es handelte sich beide Male um alte Frauen — war in einem Falle von Schleimhaut fast nichts mehr nachzuweisen, vielmehr schien die Uterusinnenfläche von einem Granulationsgewebe bedeckt, im zweiten Falle zeigte sich die wohlerhaltene Schleimhaut im Zustande der senilen Atrophie. Ich möchte annehmen, daß im ersten Falle die Veränderung der Schleimhaut, oder richtiger gesagt ihr Zugrundegehen, auf den jauchigen Zerfall

Fig. 142.



Dasselbe auf dem Durchschnitt. (Zeichnung von C. Ruge.)

der Neubildung zurückzuführen war, der einen geringen Grad von Pyometra bedingte.

Keller fand in einem Falle von polypösem Sarkom die nicht befallene Schleimhaut das Bild einer hypertrophisch glandulären, hyperplastisch interstitiellen Endometritis mit frischer, exsudativer Entzündung der oberflächlichen Schicht.

Haben die Tumoren eine gröfsere Ausdehnung gewonnen, so pflegt gewöhnlich auch eine Reaktion von seiten der Muskulatur des Uterus nicht auszubleiben, d. h. der Uterus bemüht sich durch Wehenthätigkeit die Neu-

bildung auszustoßen. Der Cervikalkanal wird erweitert, und grössere oder kleinere Abschnitte der Neubildung können schliesslich in die Scheide herabgetrieben werden. Es kommt dann durch die Auszerrung des Stieles und die Umschnürung am Muttermunde leicht zu Ernährungsstörungen in der Neubildung und zu jauchigem Zerfall.

Wenn auch bei der polypösen Form meist ein breiter Zusammenhang mit der Uterusmuskulatur besteht, so kann es doch jetzt zur Ausstossung grösserer oder kleinerer Abschnitte des Tumors kommen. Nach Ausstossung eines Theils der Geschwulst kann der Rest sich wieder in den Uterus zurückziehen und die Cervix schliesst sich wieder, bis neues Wachstum des Tumors den Vorgang der Ausstossung wieder einleitet, der sich öfter wiederholen kann.

Es erhellt also, daß die als „recurrent fibroids“ beschriebenen Tumoren nicht notwendig sarkomatös entartete Fibrome gewesen sein müssen.

Wenn oben auch gesagt wurde, daß ein wesentlicher Unterschied zwischen der von der Schleimhaut des Uteruskörpers und der der Cervix ausgehenden Sarkome im allgemeinen nicht besteht, so ist es doch notwendig wenigstens mit einigen Worten auf die letzteren noch einzugehen. Allerdings muß dabei betont werden, daß, wenn man von der später zu erörternden Gruppe der Traubensarkome absieht, gerade die Cervixsarkome meist so ungenau beschrieben sind, daß es kaum möglich ist, eine Scheidung der einzelnen Arten vorzunehmen. Wenn oben eine Einteilung in eine polypöse und diffuse Form nach der Anzahl der beobachteten Fälle versucht wurde, so konnte dies nur nach dem gröberen anatomischen Verhalten geschehen. Auch bei den ausführlicher beschriebenen Fällen ist es meistens nicht mit wünschenswerter Sicherheit möglich gewesen, den Ausgang der Neubildung, ob von der Schleimhaut oder der Wandung der Cervix festzustellen.

Nach dem makroskopischen Verhalten handelt es sich an der Cervix entweder um Geschwülste, die in der Form eines Polypen mehr oder weniger gestielt aus dem Muttermund herausragen, oder um pilzförmige Gewächse, die anscheinend mit breiter Grundlage von einer Muttermundslippe entspringen.

Die ersteren können entweder rundliche Tumoren darstellen, von glatter Schleimhaut überzogen, oder aber sie zeigen an der Oberfläche einen knolligen oder lappigen Bau (z. B. der Fall Haultain). Beides läßt sich vielleicht so erklären, daß, wie wir das auch für das Schleimhautsarkom des Corpus kennen gelernt haben, die Neubildung von den tieferen Schichten der Schleimhaut ihren Ausgang genommen habe. Die Neubildung kann eine solche Grösse erreichen, daß sie die ganze Scheide ausfüllt und bis an die Vulva heranreicht. Besonders häufig scheinen die Neubildungen von der hinteren Wand des Cervikalkanales auszugehen. Es sind immer weiche Gebilde, die wenig Neigung zum Zerfall zeigen, so daß selbst sehr große Gewächse noch von wohl erhaltener Schleimhaut überzogen sein können.

Die zweite Form ähnelt außerordentlich den Cancroiden der Vaginalportion, doch unterscheiden sie sich von diesen durch ihre grössere Weichheit, sowie dadurch, daß sie auch bei einer Grösse, die die gewöhnliche der Cancroide

bei weitem übertrifft, an der Oberfläche weniger zerfallen und nicht so rasch auf die Schleimhaut des Scheidengewölbes und auf die andere Lippe übergreifen. Ferner erscheint bemerkenswert, daß nach der Entfernung eines derartigen Gewächses der Rückfall sehr bald eintritt und dann die wiederkehrende Neubildung einen ganz gleichen Tumor bildet.

Nach ihrem mikroskopischen Verhalten überwiegen an der Cervix die Spindelzellensarkome, die auffallend häufig als Myxosarkome und Angiosarkome bezeichnet werden. In den Fällen von Hackeling und Johnston enthielten die Geschwülste Drüsen. Hackeling erwähnt, daß die Drüsen sparsam in der ganzen Neubildung vorhanden waren, die als Spindelzellensarkom bezeichnet wird, sie waren an der Oberfläche von Flimmerepithel bedeckt, dessen Flimmerhaare jedoch zum Teil abgestossen waren. Die Drüsen erschienen durch mehrfache Ausstülpungen traubig. In Johnston's Fall soll es sich um ein Melanosarkom gehandelt haben.

Ob auch Sarkome von der Außenfläche der Portio vaginalis ihren Ausgang nehmen, scheint mir noch nicht genügend festgestellt. Zwar werden, wie aus dem Schriftenverzeichnis hervorgeht, wiederholt Sarkome der Portio vaginalis angeführt, doch läßt die Beschreibung derartiger Fälle häufig nicht erkennen, ob diese Bezeichnung mit Recht gewählt ist. Es ist dies ja auch bei einer so rasch wachsenden Neubildung leicht verständlich und man begegnet ja bei den viel besser gekannten Carcinomen des unteren Gebärmutterabschnittes den gleichen Schwierigkeiten. Weil, der aus der Litteratur eine größere Reihe von Fällen zusammengestellt hat, die dort allerdings wiederholt als Cervixsarkome bezeichnet werden, erwähnt zwei Fälle, die mit Recht als Portiosarkome bezeichnet werden dürfen. In beiden Fällen hatte die Neubildung noch wenig Fortschritte gemacht, und die Diagnose war durch die mikroskopische Untersuchung gestellt worden. Bei Fall 1 entstand „eine cirkumskripte Neubildung aus der vorderen Lippe, welche ungefähr kirschkernegröÙ sich in das Gewebe der Portio vaginalis fortsetzte und sich scharf gegen die Umgebung absetzte“. Die Neubildung wuchs sehr rasch. Im zweiten Falle (Fall 4) fand sich an der hinteren Lippe eine unheilbare Neubildung, deren Gewebe bei der mikroskopischen Untersuchung zunächst für Granulationsgewebe gehalten wurde. Erst eine zweite Probeausschneidung die wegen des raschen Wachstumes vorgenommen wurde, lieÙ die Neubildung als Sarkom erkennen¹⁾.

In einem dritten von Weil (Fall 2) beschriebenen Falle „war die Portio in einen pilzförmig in die Vagina hineinragenden kleinhöckerigen Tumor verwandelt“.

¹⁾ Weil führt noch einen weiteren Fall (Fall 3 Frau Übrick) an. Hier war nach der mikroskopischen Untersuchung eines von der hinteren Lippe ausgehenden und bei der Untersuchung abgebröckelten Polypen die Diagnose auf Sarkom gestellt worden. Nach meiner Untersuchung des entfernten Uterus, dessen Präparate sich noch in meinen Händen befinden, handelt es sich jedoch nicht um Sarkom, sondern um ein sogenanntes „wurmstichiges Carcinom“ der Cervix.

Diese Form ähnelt also — wie bereits oben angegeben — den Carcinomen der Portio außerordentlich, so daß eine Unterscheidung nur durch die mikroskopische Untersuchung möglich ist, und selbst da sind die Unterschiede so gering, daß man zweifeln kann, ob man es als bestimmte pathologische Form auffassen soll (Winter, Diagnostik p. 235).

Die Cervixsarkome zeigen wenig Neigung, auf die Schleimhaut des Corpus uteri überzugreifen. Auch die Schleimhaut des Scheidengewölbes wird offenbar erst spät von der Neubildung ergriffen, die vorwiegend in das Scheidenrohr vorwuchert und das Gewebe der Cervix ergreift. In diesem bildet die Neubildung entweder markige Knoten oder eine mehr gleichmässige Infiltration, die nach Durchwucherung der Cervixwand sich im Beckenbindegewebe verbreitet.

Neben dem später zu erörternden traubenförmigen Sarkome der Cervikalschleimhaut und dem später noch ausführlicher zu erwähnenden Falle von Bommer, von dem allerdings nicht ganz feststeht, ob er als Schleimhautsarkom aufzufassen ist, sind die folgenden wohl noch als besondere Formen zu erwähnen.

Winckel beschreibt in seinem Lehrbuch ein Adenomyxosarcoma cervicis. Die Neubildung entsprang als ein apfelgroßer, weicher Knoten von der vorderen Lippe und erinnerte durch sehr zahlreiche, fast bläschenartige Höcker an ihrer Oberfläche an eine Blasenmole. Auf dem Durchschnitt glich sie fast einem beginnenden multilokulären Kystom des Ovariums. Zahllose größere und kleinere Hohlräume, die dicht gedrängt neben einander lagen und mit einander in Verbindung standen, enthielten zähen, glasigen Schleim. Sie waren sämtlich mit Cylinderepithel ausgekleidet, das teils die von Malassez und Sinety bei Ovarialkystomen beschriebenen Veränderungen zeigte, teils völlig dem Epithel der Cervikaldrüsen entsprach. Das Gewebe zwischen den drüsigen Hohlräumen zeigte sarkomatöse Entartung, dicht gedrängte, spindelige und runde Zellen in spärlichem Zellenzwischengewebe. Mehr nach der Oberfläche hin fand sich ein äußerst feines Netzwerk, in welchem als einzige kerntragende Gebilde vereinzelte große Rundzellen lagen. Winckel nimmt an, daß zunächst ein Adenom der Cervikalschleimhaut vorgelegen habe, dann das Sarkom entstanden sei, das schließlich myxomatös entartete. Schon 2½ Monate nach Entfernung der Neubildung trat bei der 40jährigen Kranken ein Rückfall auf.

Auch die von Amann beschriebene Neubildung zeigte an einzelnen Teilen eine traubenförmige Gestalt, während an anderen Stellen die graurötlichen Massen eine vollkommen unregelmässige Form hatten. Die Neubildung fand sich bei einer 57jährigen Frau, die 2½ Jahre nach dem ersten Eingriff (Abtragung der Neubildung) ihren Leiden erlag. Die Geschwulst ragte aus den auseinandergedrängten Muttermundslippen polypös in die Scheide herein. Nach der mikroskopischen Untersuchung der wiederholt entfernten Geschwulstmassen nimmt Amann an, daß bei einem von der Cervixschleimhaut entspringenden Adenom schon frühzeitig eine sarkomatöse Entartung

des Zwischengewebes entstand, die vielleicht ihren Ursprung von Kapillarendothelien nahm. Später entwickelte sich aus den Drüsenepithelien ein Carcinom, noch ehe aber diese Neubildung der Drüsenepithelien in Carcinomzellen besonders weit vorgeschritten war, begann bereits eine kolloide Entartung der Carcinomastränge. Amann nennt daher die Geschwulst: *Adenocarcinoma gelatinosum sarcomatodes cervicis uteri*.

Ich bin in der Besprechung der Cervixsarkome, um die Darstellung dieser Geschwülste nicht auseinander zu reißen hiermit bereits auf das mikroskopische Verhalten dieser Geschwülste eingegangen. Da dies bei den Schleimhautsarkomen des Corpus bisher noch nicht geschehen ist, wende ich mich diesem wieder zu.

In ihrem mikroskopischen Verhalten zeigen die Schleimhautsarkome des Uterus keine besonderen Eigentümlichkeiten gegenüber den an anderen Körperstellen vorkommenden Sarkomen, so daß es nicht notwendig erscheint, des genaueren die Befunde der einzelnen Autoren aufzuführen. Einzelne Punkte jedoch bedürfen einer Besprechung.

Vorwiegend werden die Fälle als „Rund- oder Spindelzellensarkome“ beschrieben; doch muß hierbei bemerkt werden, daß reine Rund- oder Spindelzellensarkome selten sind. Eher kommt dies noch bei der erstere Form vor; meist finden sich sowohl Spindel- wie Rundzellen in verschiedener Weise nebeneinander. So kann es denn vorkommen, daß in einzelnen Teilen der Geschwulst die eine, in anderen die andere Art dieser Zellen überwiegt, so daß öfters eine gewisse Willkürlichkeit in der Benennung der Neubildung vorkommt.

Wie auch bei den Sarkomen an anderen Körperstellen zeigen die der Uterusschleimhaut die größten Verschiedenheiten in der Größe ebenso wie auch in der Form der einzelnen Zellen, in dem Verhalten ihrer Kerne und dergleichen mehr. Oft finden sich in derselben Geschwulst nebeneinander Rundzellen der verschiedensten Größe, die entsprechend dem Verhalten bei Sarkomen dicht gedrängt nebeneinanderliegen, nur hie und da getrennt durch schmale Strecken von Zwischensubstanz, die öfters ein leicht streifiges Aussehen zeigt. An manchen Stellen findet sich auch die Zwischensubstanz etwas reichlicher, doch gewöhnlich nicht besonders in den Vordergrund tretend. Spindelzellen als alleinige Bestandteile der Neubildung sind bisher noch nicht beschrieben worden, meistens finden sie sich in verschiedenem Grade mit Rundzellen gemischt.

Über das Häufigkeitsverhältnis der einzelnen Arten läßt sich aus den angegebenen Gründen Bestimmtes nicht angeben.

Weil berechnet die Häufigkeit der einzelnen Arten wie folgt:

35% Spindelzellensarkome,

40% Rundzellensarkome,

25% gemischte Sarkome,

wobei für die beiden ersten zu bemerken ist, daß die Einteilung nach dem Überwiegen der einen oder der anderen Zellart erfolgte.

Verhältnismässig recht selten sind Riesenzellen in den Schleimhautsarkomen beschrieben. In der älteren Litteratur fand ich hier nur Angaben von G. Veit und Ahlfeld, während neuerdings Whitridge Williams in allen drei von ihm untersuchten Fällen Riesenzellen antraf. Ob es sich hier nur um einen Zufall handelt oder ob von früheren Untersuchern der Befund übersehen wurde, wage ich nicht zu entscheiden, doch hat letzteres einige Wahrscheinlichkeit für sich. C. Ruge macht darauf aufmerksam (Winter's Diagnostik), daß die Umrisse der Riesenzellen leicht übersehen werden können, wenn die Präparate nicht gut gefärbt sind und die Untersuchung nicht an sehr dünnen Schnitten vorgenommen wird. Es können dann leicht die Kerne der Riesenzellen für die kleineren Rundzellen angesehen werden. Nach der Darstellung C. Ruge's, des besten Kenners der pathologischen Anatomie der weiblichen Genitalien, darf man doch wohl annehmen, daß Riesenzellsarkome häufiger sind, als dies nach den vorliegenden Untersuchungen den Anschein hat.

In fünf Fällen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, gelang es mir nur einmal Riesenzellen zu finden. Es scheint, als ob, wenn Riesenzellen überhaupt in den Geschwülsten vorkommen, sie dann in sehr grosser Anzahl auftreten.

Von weiteren Autoren führe ich noch Terrillon, Seeger, Kahlden, Emanuel, Riederer, Eckstein hier an. Auch Weil erwähnt einen Fall. In dem von Rheinstein beschriebenen Falle handelte es sich nicht um Riesenzellen im gewöhnlichen Sinne, d. h. um grosse Zellen mit zahlreichen Kernen, sondern nur um riesengrosse Zellen mit grossen Kernen.

C. Ruge unterscheidet je nach der verschiedenen Art der Zellentwicklung vier Gruppen; einmal das grosszellige Sarkom. Hier sind die Zellen des Drüsenzweischengewebes stark vergrössert, sie sind mehr rundlich, zuweilen spindelförmig, unregelmässig angeordnet, grössere und kleinere neben einander. Die Kerne haben oft eine Grösse erreicht, die oft die der gewöhnlichen Zellen vielfach übertrifft.

Bei der zweiten Form sind die Zellen des Zwischengewebes in grosse spindelförmige Zellen umgewandelt, die oft den Deciduazellen gleichen, oft sie an Grösse übertreffen; sie unterscheiden sich aber durch die sich an verschiedenen Stellen der Neubildung vorfindende unregelmässige Form und Grösse von den Deciduazellen. Bei der dritten Gruppe, den Riesenzellsarkomen, finden sich meist kleinere, rundliche oder spindelförmige Zellen, zwischen denen die Riesenzellen liegen. Die vierte Gruppe endlich stellen die kleinzelligen Rundzellensarkome dar. Bei ihnen übertrifft die Mehrzahl der Zellen an Grösse und Form nicht die gewöhnlichen Zellen des Zwischengewebes, so daß anscheinend nur eine starke Vermehrung der Zellen stattgefunden hat, stets aber finden sich daneben Unregelmässigkeiten in der Grösse und der Gestalt der Zellen und der Kerne, nicht selten auch bei dieser Form Riesenzellen.

Bei beiden Formen des Schleimhautsarkoms, besonders bei den polypösen, scheint die Neubildung häufig von den tieferen Schichten der Schleimhaut ihren Ausgang zu nehmen. Dafür spricht der von den verschiedensten Autoren und auch von mir erhobene Befund, daß selbst bei schon mächtig entwickelter Neubildung die Schleimhaut über ihr erhalten ist. Oft läßt sich hier eine wesentliche Veränderung in der noch erhaltenen Schleimhautschicht auf größere Strecken überhaupt nicht nachweisen. Diese oberflächliche normale Schicht geht dann ganz allmählich oder auch ganz scharf in die sarkomatös veränderte Schleimhaut über. Öfters findet man an der Grenzschicht sowohl wie auch an der Oberfläche kleinzellige Infiltration der Schleimhaut oder auch Veränderungen, wie sie für die interstitielle Form der Endometritis satzsam bekannt sind.

Das Verhalten der Drüsen in dem Schleimhautüberzug der Neubildung ist ein verschiedenes: meist sind sie durch das Wachstum der Neubildung zusammengedrückt, ihr Epithel kubisch oder abgeflacht, mitunter aber auch sind die Drüsen ohne bemerkenswerte Veränderungen, meist aber doch ihrer Zahl nach erheblich vermindert. Dies ist auf die Ausdehnung, die der Schleimhautüberzug durch die wachsende Neubildung erfährt, zurückzuführen. Aus dem gleichen Grunde sieht man die Drüsen häufig nicht senkrecht sich in die Schleimhaut einsenken, sondern sie verlaufen schräg, ja fast parallel zur Oberfläche.

Im allgemeinen sind im sarkomatösen Gewebe die Drüsen verschwunden, öfters aber habe ich, ganz ähnlich wie beim Carcinom, mitten im sarkomatösen Gewebe völlig wohl erhaltene Drüsen gefunden, ein Befund, den auch Veit (in seiner Diagnostik), Emanuel und Keller beschreiben. Öfters sieht man dann die Drüsen von den Zellen der sie umgebenden Neubildung stark zusammengedrückt, oder man sieht auch, wie die Neubildung in das Lumen der Drüsen hinein einbricht und so die Drüse durch Zerstörung ihrer Bestandteile zum Schwinden bringt.

Es kann aber auch vorkommen, daß die Drüsen nicht zum Schwinden gebracht werden, sondern erhalten bleiben, selbst mit der wachsenden Neubildung stärkere Wucherung bildend — Fälle, die dann als Adenosarkom aufgeführt wurden.

Bei der diffusen Form des Sarkoms pflegt die Schleimhaut frühzeitig zu Grunde zu gehen. Begünstigt wird dies besonders dadurch, daß diese Form viel mehr zum Zerfall neigt, als die polypöse.

Von welchen Bestandteilen der Uterusschleimhaut das Sarkom seinen Ausgang nimmt, ist nur in wenigen Fällen mit wünschenswerter Sicherheit festgestellt. Es kommen ja hier vorzüglich die Zellen des interstitiellen Bindegewebes, sowie die hier vorhandenen Gefäße in Betracht. A priori erscheint der Ausgang von den Zellen des interstitiellen Gewebes am wahrscheinlichsten, wenn man die große Formverschiedenheit dieser Zellen bei den verschiedenen gutartigen pathologischen oder bei den Veränderungen, wie sie hier durch die Schwangerschaft hervorgerufen werden, berücksichtigt, — nennt doch

C. Ruge die Deciduazelle geradezu „das physiologische Beispiel der Sarkom-elemente!“ Es ist sehr schwer, über die Histogenese der Uterussarkome Sicheres festzustellen, da die Fälle meist zu weit vorgeschritten zur Beobachtung kommen, als daß sich einwandfrei der Ausgang der Neubildung feststellen ließe, doch sei bemerkt, daß C. Ruge ausschließlich von einer Umwandlung der Zellen des Drüsenzwehgewebes in Sarkome spricht.

Heitzmann will in zwei Fällen an ausgekratzten Gewebstücken die Entstehung des Sarkomes aus gewucherten Drüsenepithelien nachgewiesen haben, doch kann ich mich weder nach der Beschreibung, noch nach den Abbildungen von der Richtigkeit dieser Anschauung überzeugen. Viel näher liegt die Erklärung, daß es sich um ein Einbrechen des Sarkomes in die Drüsen handelt, wie dies oben bereits erwähnt wurde.

Auch Jones¹⁾ glaubt an der Hand von vier Fällen nachweisen zu können, daß die Sarkomzellen sich aus den Drüsenepithelien entwickelten, doch kann weder nach seinen Ausführungen noch nach seinen Abbildungen der Beweis hierfür als erbracht angesehen werden, ja nicht einmal dafür, daß es sich in den fraglichen Fällen überhaupt um Sarkome gehandelt hat!

Bei den nahen Beziehungen, in welche an anderen Körperstellen die Sarkome zu den Gefäßen treten, ist es wohl als wahrscheinlich anzusehen, daß ähnliche Verhältnisse auch bei den Schleimhautsarkomen des Uterus obwalten mögen. Ein sicherer Beweis dafür ist noch nicht erbracht, wenn man auch häufig bei der mikroskopischen Untersuchung Bilder antrifft, die für den Ausgang der Neubildung von den Wandungen der Gefäße zu sprechen scheinen.

Amann²⁾ ist geneigt, den Ausgang des Schleimhautsarkomes von den Wandungen der Blutgefäße anzunehmen. Er konnte häufig besonders an Stellen, an welchen die Neubildung in ein mehr weiches, ödematöses Bindegewebe vordringt, einen förmlichen Mantel spindelförmiger Zellen um die Durchschnitte kleiner Blutgefäße erkennen. Wenn auch derartige Beziehungen des Sarkomes zu den Blutgefäßen viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, so möchte ich doch nicht verfehlen, darauf hinzuweisen, daß hier sehr leicht Täuschungen mit unterlaufen können, denn man beobachtet doch sehr häufig, daß das Sarkom gerade dem Verlaufe der Gefäße folgend sich in die Umgebung ausbreitet.

Über die Zahl der Gefäße gehen die Angaben der Autoren weit auseinander; jedenfalls ist es bemerkenswert, daß wiederholt betont wird, daß ein auffallender Mangel an Gefäßen festgestellt wurde. Doch werden auch einige Fälle von reichlicher Gefäßentwicklung beschrieben, ja auch solche, die geradezu als Angiosarkome bezeichnet wurden, doch sind diese Fälle nicht genauer beschrieben mit Ausnahme der später noch des genaueren zu er-

1) A study of the minute anatomy of the fungous endometritis and myeloma (sarcoma) of the uterus. N. Y. Med. Journ. Bd. 59, p. 526.

2) Mikroskopisch-gynäkologische Diagnostik, Wiesbaden 1897.

währenden Falles von Morgenroth. Hier schienen die Spindelzellen der Neubildung, die in mannigfach geschlungene, oft verzweigte Stränge angeordnet waren, an die Stelle der kleinen Blutgefäße getreten zu sein. Diese Stränge ließen in ihrem Innern mitunter noch Blutkörperchen erkennen. In den später entfernten Teilen der Neubildung dagegen zeigten die scharf gegen das umgebende Gewebe abgesetzten Stränge keinen Hohlraum mehr. Auch finden sich Fälle, in welchen die Gefäße nicht nur reichlich vorhanden waren, sondern sogar eine derartige Ausdehnung und Verbreitung erlangt hatten, daß die Tumoren als teleangiektatische Sarkome bezeichnet wurden.

An der in die Uterushöhle hineinragenden Oberfläche der Geschwulst sieht man das Gewebe besonders bei der diffusen Form der Geschwulst oft aufgequollen, wie glasig, so daß der Verdacht einer myxomatösen Entartung erregt wird. Seltener sind auch die tiefer gelegenen Abschnitte der Neubildung die gleiche Veränderung eingegangen. Wohl fast immer handelt es sich hier nur um eine starke seröse Durchfeuchtung, eine ödematöse Durchtränkung, die wohl meistens auf Ernährungsstörungen in diesen Teilen der Neubildung zurückzuführen ist. Bei einem derartigen Falle, den ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, handelte es sich sicherlich nicht um eine echte myxomatöse Entartung; doch kann an ihrem Vorkommen nicht gezweifelt werden, denn bereits Virchow¹⁾ erwähnt, daß er von der Uterusschleimhaut ausgehend „zuweilen deutliches Myxosarkom“ beobachtet habe. In neuerer Zeit haben von Herff, Riederer, Geisler (Fall 2), Dressler und Eckstein derartige Fälle beschrieben. Letzterer läßt es zwar unentschieden, ob der von ihm beobachtete Tumor von der Schleimhaut oder von einem Myom seinen Ausgang genommen habe. Mir scheint jedoch nach der Beschreibung des Falles der Ausgang von der Schleimhaut so gut wie sicher zu sein. In dem Falle von Herff kann dies keinem Zweifel unterliegen; denn hier ging die Neubildung dünn gestielt von der Kuppe eines mäfsig in die Uterushöhle vorspringenden submukösen Myoms als „exquisites Traubensarkom“ aus. Nur die Schleimhaut und die obersten Fasern des Myoms waren sarkomatös entartet. Auch in dem von Riederer beschriebenen Falle findet sich echtes myxomatöses Gewebe.

Eine weitere, offenbar nur sehr seltene Abart stellen die Lymphosarkome dar. Hier werden nur drei Fälle berichtet; zwei davon allerdings leider nicht mit wünschenswerter Genauigkeit. In dem Falle von Wilischanin hatte die außerordentlich weiche, saftreiche, offenbar von der Schleimhaut ausgegangene Neubildung die Uteruswand durchbrochen und im Beckenbindegewebe und im Douglas'schen Raume zu umfangreichen Tumoren geführt und auch bereits Metastasen im Darm veranlaßt. Die runden Zellen der Neubildung, teilweise von ansehnlicher Gröfse enthielten teils feinkörniges, teils durchsichtiges Protoplasma und runde Körner. Sie fanden sich in ein

¹⁾ Geschwülste, Bd. II. S. 350.

dünnem, feinem, ähnlich einem lymphatischen, mit vielen Blutgefäßen versehenen Reticulum eingeschlossen. Die Beschreibung und die Abbildung lassen die Bezeichnung Lymphosarkom als gerechtfertigt erscheinen. Der Fall zeichnete sich durch seine Bösartigkeit aus, indem schon innerhalb eines Jahres, nach Auftreten der Symptome der Exitus eintrat. Den zweiten Fall hat Gow berichtet. Hier ging die Neubildung von der Gegend der linken Tubenecke aus und ragte als eine außerordentlich weiche Masse von Orangen-größe in das Cavum uteri herein. Im dritten von Janvrin berichteten Falle waren wiederholt wegen Blutungen Auskratzungen ausgeführt worden, schließlich wurde wegen Verdachtes der Bösartigkeit mit glücklichem Ausgange der Uterus entfernt. In der Beschreibung wird leider nur kurz erwähnt, daß es sich um ein „Adenosarkom“ gehandelt habe, welches zu einem Lymphosarkom entartet sei. Genauere Angaben über den mikroskopischen Befund fehlen leider, so daß es zweifelhaft erscheinen muß, ob die beiden letzten Fälle wirklich als Lymphosarkome aufzufassen sind.

Es wurde oben bereits erwähnt, daß, wenn auch im allgemeinen die Schleimhautsarkome des Uterus zu den gefäßarmen Sarkomen gerechnet werden müssen, doch eine Reihe von Angiosarkomen beschrieben wurde. So erwähnt z. B. Barnes einen solchen Fall bei einem neunjährigen Kinde, während Laidley nach Roger Williams einen solchen bei einem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Kind beobachtete. v. Kezmarszky erwähnt ganz kurz einen Fall von Sarcoma teleangiectodes mucosae uteri bei einer 42jährigen Mehrgebärenden.

Es scheint mir sehr wahrscheinlich, daß wenigstens ein Teil der übrigen Fälle zu den Syncytiomen zu zählen ist. In dem Falle von Thiem¹⁾, dem 4. Falle von Jacobasch, dem von Guttenplan und von Homan erscheint mir dies ganz sicher.

Einige wenige Angaben finden sich auch in der Litteratur über Melanosarkom der Uterusschleimhaut. Whitridge Williams ist geneigt, einige der von Klob²⁾ als Carcinoma melanodes beschriebenen Fälle hierher zu rechnen, ja er hält es für ziemlich wahrscheinlich, daß ein von ihm genauer beschriebenes Melanosarkom der Corpus- und Cervixschleimhaut bereits von Klob erwähnt wird. Außer dem letzteren findet sich noch ein Fall von Johnston (bei einer Negerin beobachtet), der jedoch in seiner Deutung nicht völlig sicher ist. Endlich findet sich unter den Fällen von Seeger noch in einem Falle (IV) kurz erwähnt, daß in einem im allgemeinen großzelligen Spindelzellensarkom, in welchem auch mehrkernige Riesenzellen nachgewiesen wurden, „viele Zellen ein feinkörniges Pigment enthalten haben“. Genau beschrieben und von diesen Fällen sich wesentlich unterscheidend ist der erwähnte Fall von Whitridge Williams, über dessen klinischen Verlauf jedoch nichts bekannt ist. Der Uterus stammt von einer 60jährigen Frau. Der Hauptabschnitt der Neubildung nimmt den

1) Archiv f. Gyn. Bd. XXXIII, p. 319.

2) Das Carcinom des Uterus. Path. Anat. der weibl. Sexualorgane 1864, p. 191.

Fundus ein, er stellt eine etwa faustgroße, unregelmäßige Geschwulstmass dar, die sich scharf von der nicht befallenen Uterusmuskulatur abhebt. Davon durch völlig gesunde Uteruswand getrennt findet sich ein ganz ähnlicher Tumor, der von der Schleimhaut des Cervikalkanals ausgeht und sich bis in die Scheide erstreckt. Die Neubildung zeigt auf dem Durchschnitt eine dunkle Farbe, stellenweise beinahe schwarz, dazwischen finden sich auch etwas hellere Abschnitte, besonders in dem cervikalen Tumor. Nur im Fundus uteri ist eine größere Strecke der Uterusmuskulatur von der Neubildung zerstört.

Der gefäßarme Tumor setzt sich hauptsächlich aus großen Spindeln zusammen, deren Kerne sich sehr gut färben. Die Größe dieser Zellen ist eine sehr wechselnde. An einigen Stellen finden sich Riesenzellen in solcher Anzahl, daß 15—20 in einem Gesichtsfelde zu zählen sind, an anderen Stellen dagegen sind sie nur sehr spärlich. Viele dieser Zellen, sowohl die Spindel- wie die Riesenzellen, sind mit gelblichbraunen Pigmentkörnchen gefüllt, von denen die dunkle Farbe der Geschwulst herrührt.

In einigen Fällen sind die Tumoren bei mikroskopischer Untersuchung als Alveolärsarkome bezeichnet. Abgesehen davon, daß dieser pathologisch-anatomische Begriff verschieden aufgefaßt wird und sicher verschiedene Formen von Neubildungen wiederholt darunter verstanden wurden, ist die Beschreibung dieser Fälle eine so ungenaue, — meist ist einfach der Name Alveolärsarkom allein angegeben — daß es überflüssig erscheint, näher darauf einzugehen. Ein alveolärer Bau der Neubildung kann, zumal bei der Benutzung einer schwachen Vergrößerung leicht dadurch vorgetäuscht werden, daß die entarteten Teile des Gewebes sich mitunter ganz scharf vom normal erhaltenen Gewebe absetzen. Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich annehme, daß es sich in den beschriebenen Fällen wohl öfters um Carcinome und nicht um Sarkome der Uterusschleimbaut gehandelt haben mag.

Durch herdweisen Zerfall oder Erweichung der Neubildung kann es zur Bildung von „Cysten“ kommen; ob es sich hierbei auch lediglich um Erweiterung der Lymphgefäße handeln kann, scheint mir bei dem Schleimbautsarkom noch nicht beobachtet, wohl aber, wie später noch anzuführen sein wird, bei den aus Fibromyomen hervorgegangenen. Thatsächlich findet man auch die in Schleimbautsarkomen beobachteten Cysten nicht mit heller, klarer Flüssigkeit, sondern mit erweichten Massen, Detritus- oder „Eiter-ähnlichen“ Massen erfüllt. Es handelt sich also wohl immer nur um kleinere Hohlräume, nicht um wirkliche Cysten, und deshalb ist es auch unrichtig, derartige Fälle als Cystosarkome zu bezeichnen. Vielleicht macht hiervon nur der letzte, im Anhang vom Bommer berichtete Fall eine Ausnahme:

Es handelte sich um ein Fräulein von 38 Jahren, aus deren Uterus anfangs Mai 1860 eine Geschwulst von der Größe eines mittleren Apfels mit der Schere entfernt worden war. Der Tumor, welcher mit etwa fingerdicken Stiel von der Cervikalwandung ausging, zeigte sich vielfach gelappt, die einzelnen Lappen frei unter sich zusammenhängend. Seine Oberfläche war zum Teil glatt, zum Teil exulceriert, verjaucht ohne einen deutlichen papillären

Bau. Im frischen Zustande soll sie äußerst blut- und saftreich und von mäßig weicher Beschaffenheit gewesen sein. Auf dem Durchschnitte hatte das Gewebe ein fleischähnliches Aussehen und war von zahlreichen kleinen und kleinsten Hohlräumen durchsetzt, welche mit einer etwas schleimigen Flüssigkeit gefüllt waren. Schon der makroskopischen Untersuchung gemäß hatte man es hier mit einem Cystosarkom zu thun. Etwa drei Jahre vor der Ausrottung dieser Geschwulst war von einem Arzt eine minder große, anscheinend mehr fibröse Geschwulst entfernt worden. Der Erfolg des Eingriffes war nur ein vorübergehender. Etwa fünf Monate nach der Entfernung zeigten sich örtliche Rückfälle in der Form rein medullärer Wucherungen aus dem Cervikalkanal, welche trotz wiederholter Entfernung und folgender Kauterisation immer wiederkehrten und die Kranke ging unter Blutungen und Ausfluß 11 Monate nach der Entfernung des beschriebenen cystischen Tumors marantisch zu Grunde.

Billroth, der den Tumor mikroskopisch untersuchte, beschreibt ihn folgendermaßen:

Die Cysten, schon mit bloßem Auge erkennbar und bis zur mikroskopischen Kleinheit schwindend, sind durch ein etwas verdichtetes, fein-faseriges Bindegewebe begrenzt und von einem mehrschichtigen, schön ausgebildeten Cylinderepithel ausgekleidet. Ihr Inhalt ist ein formloser Schleim. Das Gewebe der Geschwulst äußerst verschieden. In dem festen Gewebe des Stieles fast ausschließlich organische Muskelfasern, die sich auch in der ganzen Geschwulst sporadisch verteilt finden. Die weicheren Teile der Geschwulst bestehen teils aus Virchow'schem Schleimgewebe, teils aus dem Gewebe des Spindellzellensarkomes, teils aus Granulationen ähnlichem Gewebe. Die enormen Massen eingeschlossener Cysten mit geschichtetem Cylinder-epithel machen es wahrscheinlich, daß diese Cysten durch herdweise Zellenwucherung mit centraler schleimiger Schmelzung und sekundärer Organisation der ausgebildeten Epithellage entstanden sind.

Billroth's Vermutung, daß es sich um ein sarkomatös entartetes Uterusfibroid gehandelt haben möge, hat jedenfalls viel Wahrscheinlichkeit für sich, sicher ist jedenfalls auch für diesen Fall der Ausgang von der Schleimhaut nicht bewiesen.

Die von Weil als Cystosarkome bezeichneten Tumoren gehören wohl alle überhaupt nicht unter die Schleimhautsarkome; höchstens könnte vielleicht noch der von Bommer (XV) berichtete Fall hierher gerechnet werden. Bommer sagt von dem Tumor nur: „die Geschwulstmasse geht zum größten Teil von der hinteren Fläche der Cervix aus; auf dem Durchschnitt zeigt der 11 cm hohe und 9 cm breite Tumor eine derbe Konsistenz, weißrötliche Farbe und ist in der Mitte erweicht“. Es handelte sich also auch jedenfalls nicht um ein „Cystosarkom“ im richtigen Sinne des Wortes.

Die übrigen als Cystosarkome angeführten Fälle Weil's kann ich mit Sicherheit ausschließen. Sein eigener Fall (XXX) ist ein recidivierendes Myosarkom. Ich kenne den Fall genau, da auf meine mikroskopische Diagnose

hin die Entfernung des Uterus vorgenommen wurde. Der Fall wird später wegen seines klinischen Verlaufes noch besprochen werden. Im Falle Geisler (II) handelt es sich neben dem Schleimhautsarkom um einen runden Tumor der vorderen Wand mit centraler Cyste, der in der Diagnose als „cystisches Myoma uteri anter.“ bezeichnet wird. Der Fall von Cullingworth läßt aus der Beschreibung ein lymphangiektatisches Myom vermuten, obwohl das Urteil Shattock's bei der mikroskopischen Untersuchung lautet: „a spindle-celled sarcoma rather than a myoma“.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den sogenannten Adenosarkomen. Sie können zurückgeführt werden entweder darauf, daß ein ursprünglich gutartiges Adenoma circumscriptum (Schleimhautpolyp) einer sarkomatösen Entartung verfällt, oder darauf, daß die Drüsen der Uterusschleimhaut bei der malignen Degeneration nicht wie gewöhnlich zerstört werden, sondern in Wucherung geraten, ähnlich wie man derartige Vorgänge ja auch bei gutartigen Granulationsgeschwülsten gelegentlich beobachten kann. In dem von Emmet als Adenosarkom berichteten Falle ist die Beschreibung eine derartig ungenaue, daß ihr überhaupt nichts zu entnehmen ist. Der Uterus war auf Grund einer Probeauskratzung entfernt worden, bei welcher die Diagnose Adenom gestellt worden war. Die Fälle von Kay und Schmitt können auch nicht hierher gerechnet werden, denn bei ihnen handelt es sich sicher nicht um adenomatöse Wucherung der Drüsen. Schmitt giebt sogar ausdrücklich an, daß die Zahl der Drüsen gegenüber der in der normalen Uterusschleimhaut vorkommenden kaum vermehrt gewesen sei. Es dürfte sich hier also nur um im Sarkomgewebe erhalten gebliebene Uterusdrüsen handeln.

Mit mehr Berechtigung würde man wohl den oben beschriebenen und abgebildeten Fall als Adenosarkom bezeichnen dürfen, der, wie ich glaube, auf eine sarkomatöse Entartung des Zwischengewebes in einem Schleimhautpolypen zurückzuführen ist.

Zwei Fälle, in welchen eine wirkliche adenomartige Wucherung der Drüsen im Sarkomgewebe festgestellt ist, sind an der Cervix beobachtet und oben bereits erwähnt worden.

Vielfach sind, besonders in der älteren Litteratur, Fälle von Carcinosarkom beschrieben worden. Virchow erwähnt in seinen Geschwülsten bereits diese Form und spricht ihr eine besondere Bösartigkeit zu. Noch in neuester Zeit ist Virchow gelegentlich einer Besprechung in der Berliner medizinischen Gesellschaft für das Vorkommen dieser Geschwulstart, sowie dafür, daß sie ein Beispiel für den Übergang des Sarkoms in Carcinom darstelle, eingetreten. Gestützt auf diese Fachgröfse sowie auf Mitteilungen von Klebs, der angab, daß diese Form ziemlich häufig sei, kam Gusserow sogar zu der Anschauung: „Wenn bei den runden Fibrosarkomen des Uterus ein gewisser Zusammenhang mit Krebsentwicklung nicht ganz geleugnet werden kann, so ist dieser Zusammenhang mit Krebs bei der zweiten Form der Uterus-sarkome (nämlich den Schleimhautsarkomen) ein so häufiger und ausgesprochener,

daß es fast zweifelhaft geworden ist, wie weit man hier noch zur Aufstellung einer besonderen Geschwulstart berechtigt ist.“

Klebs spricht sich bei der Beschreibung der Carcinosarkome dahin aus, daß dieselben „nur eine Abart des tiefsitzenden diffusen Carcinoms“ darstellten. Er nimmt an, daß die von den Epithelien ausgehende Neubildung die der Gefäße und des Bindegewebes hervorrufe, und erst das Verschwinden der Gewebefasern unter der Neubildung spindelförmiger Elemente ist ihm für die Diagnose entscheidend. Die Beobachtung, daß bei diesen Geschwülsten die Art und Weise der metastatischen Verbreitung ebenso vor sich gehe wie bei den Carcinomen, daß Metastasen in entferntere Körperteile seltener und später auftreten, wie vor allem auch der Umstand, daß die Metastasen nicht selten rein epitheliale Zusammensetzung darbieten, scheint mir die unten angeführte Anschauung, daß es sich in den fraglichen Fällen um Carcinome gehandelt hat, nur zu stützen geeignet zu sein. Stellen doch oft gerade die Metastasen einer Neubildung die ursprüngliche Form des Tumors am reinsten dar.

Gusserow beruft sich besonders auf den von Rabl-Rückhard¹⁾ beschriebenen Fall:

Bei einer 51jährigen Kranken, die zweimal geboren hatte und sich seit 14 Jahren in der Menopause befand, bestanden seit 4 Jahren Blutungen und Ausfluß, in der letzten Zeit auch Schmerzen und Jauchung mit pyämischen Erscheinungen. Es wurden zwei Tumoren aus den Genitalien ausgestoßen: einer kinderfaustgroß, faulig, der andere kleiner. Das Endometrium zeigte eine knollige Beschaffenheit. Während nun die ausgestoßenen stark verfaulten Tumoren „ein fast rein sarkomatöses Gewebe mit ganz vereinzelt krebsigen Einsprengungen“ zeigten, „weist die in der Tiefe (der Muskulatur) vorgefundene Entwicklung einen entschieden krebsigen Grundcharakter auf, innerhalb dessen der Sarkomtypus nur von dem spärlich entwickelten Zwischengewebe gewahrt wird“. v. Kahl den ist geneigt anzunehmen, daß es sich in diesem Falle um ein Nebeneinandervorkommen von Sarkom und Carcinom gehandelt haben möge, mir erscheint es mehr wie wahrscheinlich, daß hier ein Carcinom des Endometriums, vielleicht von einem Scheimhautpolypen ausgehend, vorgelegen hat.

Der von Rosenstein als Carcinosarkom beschriebene Fall wurde bei einem Kinde von zwei Jahren beobachtet. Im Uterus fanden sich rechts und links im Fundus zwei Tumoren von ungleichmäßiger Form bis zu Wallnußgröße, im Innern erweicht, die übrige Schleimhaut nicht befallen. Die mikroskopische Untersuchung der Neubildung zeigte, daß sie an verschiedenen Stellen ein verschiedenes Verhalten darbot. An einzelnen waren zwischen Muskelfasern Nester, die ein fein alveoläres Stroma mit vielen epithelartigen polymorphen Zellen gefüllt zeigten, welche, in Größe wechselnd,

¹⁾ Sarcoma uteri carcinomatodes mit spontaner Ausstoßung. Berl. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. I, p. 76.

einen und mehr Kerne enthielten, während an anderen Stellen die in eine sehr spärliche fibrilläre Zwischenmasse neben einander gelagerten Spindelzellen das deutliche Bild des Sarkoms gaben. Weiter erfahren wir nichts über die mikroskopische Untersuchung, so daß es unklar bleibt, warum der Autor diesen Fall als Carcinosarkom bezeichnet.

Keller beschreibt ein Carcinosarkom der Uterusschleimhaut; doch geht aus Beschreibung und Abbildung hervor, daß es sich hier um ein Carcinom handelt, dessen Stroma nur eine auffallend starke Durchsetzung mit Rundzellen zeigt. Übrigens hat mir Keller selbst mitgeteilt, daß er den Fall jetzt auch in dieser Weise deutet.

Hofmeier¹⁾ hat darauf aufmerksam gemacht, daß die von dem Oberflächenepithel der Schleimhaut des Uteruskörpers ausgehenden Carcinome leicht mit Sarkomen verwechselt werden können: „Das Cylinderepithel wandelt sich in eine wuchernde Masse um, die in die Tiefe dringend ein typisches Drüsencarcinom abgibt, nach der freien Uterushöhle hin wuchernd (da hier das Zwischengewebe fehlt und eine Abstossung der Zellmassen nicht so leicht erfolgt) große polypöse, ganz aus Zellen bestehende Massen bildet, die man auch in ihrem Zusammenhang mit den ausgesprochenen Carcinombildern als Carcinome nicht diagnostizieren kann.“

Ich habe in einer früheren Arbeit²⁾ ebenso wie schon Keller und Hofmeier darauf hingewiesen, wie schwer, ja unmöglich es an ausgekratzten Stückchen sein kann, die Diagnose, ob Carcinom oder Sarkom, zu stellen. Auch am entfernten Uterus ist dieser Nachweis oft erst nach längerem Studium zu erbringen. Man muß dabei, wie ich damals schon betonte, immer besonders die Randteile der Neubildung berücksichtigen, weil man hier noch am ehesten Aufschluß über die Histogenese des Tumors bekommen kann. In einer ganzen Reihe von Fällen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, war von andern Untersuchern oder auch von mir zuerst die Diagnose „Sarkom“ gestellt worden, während die weitere Untersuchung ergab, daß es sich um ein Carcinom handelte. Weil schreibt auf S. 39 seiner Dissertation: „Ich kann aus der hiesigen Klinik aus den Jahren 88—95 nicht weniger als sechs Fälle mitteilen, die klinisch nach der mikroskopischen Untersuchung ausgekratzter Stücke als Sarkom geführt wurden, während später die Präparatdiagnose Carcinom ergab; zwei davon (Keller erwähnt drei derartige Fälle!) sind schon von Keller beschrieben worden; in einem anderen Falle ging selbst die Meinung über die Natur der Geschwulst am exstirpierten Uterus lange Zeit auseinander.“ Diese Angabe bezieht sich jedenfalls auf die von mir in der eben angeführten Arbeit beschriebenen Fälle; doch ist diese Zahl zu gering gegriffen, indem noch in einer weiteren Zahl von Cervix- und Portiocarcinomen ursprünglich die Diagnose auf Sarkom gestellt war, so z. B. in dem Seite 904 erwähnten Falle. Besonders in der Mitte sowie an der

¹⁾ Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXXII, p. 182.

²⁾ Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXXIV, p. 421.

Oberfläche der Neubildung ist die Entscheidung unmöglich; man ist dann überrascht, nachträglich den Ausgang von den Drüsen nachweisen zu können. An den jüngsten Stellen, also an den Randteilen, läßt sich dann mitunter eine Entwicklung der Neubildung, die dem sogenannten malignen Adenom entspricht, erkennen, die in älteren Teilen durch Mehrschichtung der Epithelien den Bau des Adenocarcinoms zeigt und schließlich in den ältesten Abschnitten nach völligem Verschwinden des Zwischengewebes einen alveolären Bau überhaupt nicht mehr erkennen läßt. Besonders wenn einzelne zerstreut gelegene Reste des Zwischengewebes noch als — vielleicht unter dem Reize der Neubildung vergrößerte — Spindelzellen zu erkennen sind und die Neubildung außerdem noch von Rundzellen durchsetzt ist, so kann ein Bild entstehen, das dem des Sarkoms vollständig entspricht.

Diese von Hofmeier schon in ähnlicher Weise beschriebenen Veränderungen des Carcinoma corporis uteri, die sich übrigens an der Cervix in ganz ähnlicher Weise finden, gleichen den als Carcinosarkom erwähnten Fällen vollständig. Ich möchte daher auf Grund der erwähnten Untersuchungen und bei dem Fehlen eines genauer beschriebenen Falles von Carcinosarkom der Uterusschleimhaut die so bezeichneten Fälle als Carcinome ansprechen und stelle das Vorkommen von Carcinosarkomen der Uterusschleimhaut in Abrede.

In einzelnen Fällen kann infolge reichlich vorhandenen Bindegewebes im Sarkom die Neubildung auf dem Durchschnitte ein streifiges Aussehen annehmen, so daß sie auf den ersten Anblick als Fibrom angesprochen wird, worauf schon Virchow aufmerksam gemacht hat. Dies sind dann auch Fälle, in denen die Entscheidung, ob die Neubildung als Schleimhaut- oder als Wandungssarkom anzusprechen ist, unmöglich sein kann.

Als Chondrosarkom dürfte wohl der von Wagner in seiner Monographie „Der Uteruskrebs“ als „verjauchendes Enchondrom“ beschriebene Fall anzusehen sein. Bei der 55jährigen Kranken fand sich die Innenfläche des kindskopfgroßen Uterus von unregelmäßigen, zottigen und knotigen Massen besetzt, die ausgedehnt in Verjauchung übergegangen waren. Die Neubildung hatte die auf das äußerste verdünnte Uteruswand durchbrochen und es war dadurch zur tödlichen Peritonitis gekommen. Besser erhaltene, an der Oberfläche stark zerklüftete Knollen waren fibroidähnlich fest, beim Durchschneiden knirschend. Auf dem Durchschnitt zeigten sich die Tumoren aus zahlreichen unregelmäßig untereinander verflochtenen Fasern zusammengesetzt, welche hirsekorn- bis erbsengroß graugelbe, bröckelige Stellen einschlossen. Mikroskopisch fanden sich bald regelmäßig, bald unregelmäßig dicht nebeneinander liegende Faserbündel, die allmählich in ein ganz gleichmäßiges, hyalines Knorpel ähnliches Gewebe übergingen. Zwischen den Faserbündeln lagen sehr zahlreiche, spindelförmige und sternförmige Zellen mit untereinander anastomosierenden Ausläufern; in den Lungen fanden sich zahlreiche Metastasen von gleichem Bau.

Außer diesem habe ich nur noch einen Fall von Schleimhautsarkom des Uteruskörpers finden können, in welchem Knorpelgewebe nach-

gewiesen wurde. Es ist dies der zweite der von Geisler beschriebenen Fälle:

Die 50jährige VIIIpara war bis einige Monate vor ihrem Eintritt in die Klinik noch regelmässig menstruiert. In der letzten Zeit bestanden unregelmässige Blutungen mit Abgang von harten Stücken. In Chloroformnarkose wurden massenhafte Stücke mit Finger und Curette ausgeräumt. Mikroskopische Diagnose: Chondromyxosarcoma uteri. Die Kranke erlag der Freund'schen Totalexstirpation.

Am entfernten Uterus fand sich in der vorderen Wand ein in seiner Mitte erweichtes Myom. Das Sarkom ging von der linken Seitenwand dicht über dem inneren Muttermund von einer über markstückgrossen Stelle der Schleimhaut aus und ragte in die stark erweiterte Uterushöhle hinein. Die Geschwulstmasse besteht hauptsächlich aus in Zügen angeordneten Spindelzellen. An manchen Stellen ist eine deutliche, schleimige Erweichung vorhanden, hier ist das Gewebe durch gallertige Flüssigkeit gequollen und durch Blut rötlich gefärbt. Besonders in der Umgebung dieser Stellen, aber auch in den erweichten feinkörnigen Massen selbst finden sich Rundzellen. An einzelnen Stellen sind härtere Gerüste vorhanden von Knorpelhärte und bläulich-weißlicher Farbe. Hier findet sich Knorpelgewebe mit homogener Grundsubstanz und zahlreichen unregelmässigen Knorpelzellen.

Klinisches.

Die Krankheitserscheinungen des Schleimhautsarkoms bieten für diese Erkrankung nichts Kennzeichnendes und weichen eigentlich nur wenig von denen des Uteruscarcinoms ab. Wie hier sind es wesentlich Blutungen, Ausfluss, Schmerzen und die zum Schlusse des Leidens sich ausbildende Kachexie.

Blutungen sind in weit über der Hälfte der Fälle das erste und bei ausgesprochener Erkrankung ein fast nie vermisstes Zeichen; denn nur in einigen wenigen Fällen fehlten sie vollständig. Sie treten meist im Anfang nur in der Form der verstärkten Menstruation auf und es stellen sich dann erst unter Zunahme der meist mehr blutig-wässerigen Ausscheidung unregelmässige Blutungen ein. Wenn auch die Blutungen schliesslich sehr stark werden können, so sind sie doch nie so heftig, dass der Tod unmittelbar durch sie herbeigeführt wird; wenigstens habe ich einen derartigen Fall in der Litteratur nicht finden können. Meist auch setzen die Blutungen nicht plötzlich ein, wie man dies bei submukösen Myomen gelegentlich beobachtet, sondern es besteht mehr eine anhaltende blutige Ausscheidung, die nur zeitweise durch stärkere Blutabgänge unterbrochen wird. Sicherlich ist ein Teil dieser Blutungen oft durch eine begleitende Endometritis verursacht; die starken Blutungen aber sind auf den Zerfall der Neubildung mit der hierdurch hervorgerufenen Zerstörung von Gefässen zu beziehen. Für letzteres scheint mir zu sprechen, dass im allgemeinen die Blutungen heftiger zu sein pflegen

bei der diffusen Form des Schleimhautsarkoms, das ja viel mehr zum Zerfall neigt als die polypösen Formen, für ersteres, daß bei den Cervixsarkomen, auch wenn die Neubildung noch keinen Zerfall zeigt, die Blutungen nicht fehlen. Man darf also wohl annehmen, daß ähnlich wie bei Cervixcarcinomen auch bei Cervixsarkomen eine Endometritis corporis uteri besteht. Untersuchungen hierüber liegen in der Litteratur noch nicht vor, und ich selbst habe einen derartigen Fall zu untersuchen noch nicht Gelegenheit gehabt.

Wichtig ist, daß bei dem häufigeren Vorkommen des Schleimhautsarkoms im Klimakterium die von neuem wieder auftretenden Blutungen gewöhnlich das erste, und oft längere Zeit das einzige Zeichen der Erkrankung darstellen.

Merkwürdig ist die wiederholt beobachtete Entstehung einer Pyometra oder einer Haematometra, die sogar außerordentliche Größe annehmen kann. Ihr Zustandekommen ist dadurch zu erklären, daß durch die Neubildung der Muttermund verlegt wird, so daß dann die ausgeschiedene blutige oder jauchige Flüssigkeit in der Uterushöhle sich ansammelnd den Uterus zu einem mächtigen, selbst bis zum Rippenbogen reichenden Tumor ausdehnen kann. Begünstigt wird das Zustandekommen dieser Retentionsgeschwülste jedenfalls durch die Altersveränderungen der Cervix. In der That sind alle Fälle bei alten, bereits längere Zeit im Klimakterium befindlichen Frauen beobachtet worden. Immer handelte es sich um ein diffuses Schleimhautsarkom, was wohl darin seine Erklärung findet, daß die polypöse Form mehr zur Bildung größerer Tumoren führt, die den Uterus zu Wehen anregen, so daß es weniger leicht zu einem Verschluss des Cervikalkanals kommen kann.

In den Fällen von Veit, Jouon und Vignard, Fafius sowie Terrillon handelte es sich um eine Ansammlung blutiger Flüssigkeit, der in dem Falle von Kötschau noch reichliche Gewebsfetzen beigemischt waren.

Wie mächtig die Flüssigkeitsansammlung werden kann, zeigt eine von Terrillon berichtete Beobachtung von Péan, der 15 Liter blutiger Flüssigkeit durch Punktion entleerte.

Besonders anschaulich ist der von Jouon und Vignard berichtete Fall: Eine 60jährige Kranke hatte zwei Jahre vor der Beobachtung, nachdem bereits ein Jahrzehnt die Menopause eingetreten war, mehrere Monate lang an heftigem wässerigem Ausfluß gelitten; dann traten zeitweise starke unregelmäßige Blutungen auf, die plötzlich aufhörten. Starke Zunahme des Leibes, heftige Schmerzen, Verdauungsbeschwerden ließen sie ärztliche Hilfe nachsuchen. Erst bei der Laparotomie wurde die Haematometra erkannt und durch die Punktion wurden aus dem Uterus sieben Liter schwärzlichblutiger Flüssigkeit abgelassen. Der amputierte, mächtig hypertrophische Uterus zeigte ein über die ganze Innenfläche ausgebreitetes diffuses Schleimhautsarkom. Drei Jahre nach der Operation war noch kein Rückfall nachzuweisen.

Der Ausfluß stellte in über $\frac{1}{4}$ der Fälle die erste Erscheinung dar: auch er pflegt im weiteren Verlaufe der Erkrankung fast nie zu fehlen. Meist handelt es sich im Beginn um mehr oder weniger reichliche Aus-

scheidung einer dünnen, wässerigen Flüssigkeit, die durch die Beimengung von Blut fleischwasserähnlich wird. Es scheint, als ob dieser wässrige Ausfluß besonders bei der polypösen Form des Schleimhautsarkoms längere Zeit im Beginn der Erkrankung bestehe. Hier ist er wohl auf die Vergrößerung der Uterusinnenfläche durch die Neubildung, die ja lange Zeit von unveränderter Schleimhaut überzogen sein kann, zurückzuführen und kann dann sehr beträchtlich werden. In einer größeren Anzahl von Fällen bildete Monate lang ein sehr reichlicher wässriger Ausfluß die einzige Klage der Kranken. Darin ein Kennzeichen für Sarkom des Uterus suchen zu wollen, geht aber doch wohl zu weit, denn die gleiche Erscheinung beobachtet man ja auch nicht allzu selten bei submukösen Myomen; höchstens könnte bei wenig vergrößertem Uterus ein sehr reichlicher, wässriger Ausfluß, der erst im hohen Alter auftritt, verdächtig auf Sarkom erscheinen.

Anfangs ohne üblen, nur von fadem, süßlichem Geruch, nimmt der Ausfluß durch den Zerfall der Neubildung eine mehr eiterige oder jauchige Beschaffenheit an und ist dann immer auch übelriechend. Meist jedoch tritt nicht jener aashafte Gestank auf, wie er eine so unangenehme Begleiterscheinung der Carcinome des Uterus darstellt. Dies ist wohl dadurch zu erklären, daß größere Ansammlungen von jauchiger Flüssigkeit im Uterus meist durch Wehenthätigkeit verhütet werden und daß es doch gewöhnlich nicht zu einer so massenhaften Neubildung mit nachträglichem Zerfall von Gewebe kommt, wie bei den umfänglicheren Carcinomen des unteren Gebärmutterabschnittes, die wegen der schlechteren Gefäßversorgung viel mehr zum Zerfall geneigt sind. Meist tritt bei der polypösen Form des Schleimhautsarkoms des Uteruskörpers erst Verjauchung auf, wenn der Uterus sich bemüht, die neugebildeten Massen auszustoßen, wodurch der Cervikalkanal erweitert wird und einzelne Teile der Neubildung in ihn und in die Scheide herabgetrieben werden. Dann sind ja diese Teile weniger gut ernährt, es kommt zu Stauungserscheinungen in ihnen und dadurch wird ihr Zerfall noch weiter begünstigt. In den in der Scheide sich ansammelnden Ausscheidungen finden Fäulniserreger reichlich Gelegenheit zur Ansiedelung und Vermehrung, wodurch der Zerfall der Neubildung noch beschleunigt wird. Dann findet man auch dem Ausfluß verjauchte Gewebstrümmer beigemischt, die öfters in größeren Stücken vom Uterus ausgestoßen sein können und erst in der Scheide noch weiter zerbröckeln. Neben dem Ausflusse bestehen dann noch regelmäßig blutige Abgänge, die zeitweise an Menge zunehmend, den Ausfluß ganz verdecken können, bis dann mit ihrem Nachlassen der Abgang jauchiger Massen wieder in den Vordergrund tritt.

Seltener als zu einer Haematometra kommt es zu einer Stauung der jauchigen Ausscheidungen, zu einer Pyometra; jedenfalls aber erreicht hierbei der Uterus niemals eine solche Größe wie bei der Blutansammlung in seiner Höhle, offenbar deshalb, weil durch den Zerfall der Neubildung die Cervix wieder durchgängig wird, und die zurückgehaltenen Massen dann mit einem Male in größeren Mengen ausgestoßen werden. Geringere Grade von Pyometra

aber sind ebenso wie beim Carcinom des Uteruskörpers recht häufig, ein Umstand, der die Vorhersage operativer Eingriffe ganz wesentlich beeinflusst.

Größere Ansammlungen jauchiger Flüssigkeit erwähnen z. B. Kay, Menière, Whitridge Williams (Fall III).

Schmerzen pflegen im Anfange der Erkrankung zu fehlen. Erst wenn durch die Neubildung der Uterus vergrößert wird, stellen sich Beschwerden, wie lästiges Druckgefühl im Becken oder Kreuz, Gefühl der Völle im Leib, Drängen nach unten und dergleichen mehr ein. Sie werden wesentlich auf Vergrößerung des Organs zurückzuführen sein, während die oft geklagten, nach den Hüften, dem Kreuz und den Schenkeln ausstrahlenden Schmerzen wohl auch dadurch zu erklären sind, daß durch die Neubildung die Nervenendigungen im Gewebe des Uterus ergriffen werden. Derartige Schmerzen pflegen allerdings dann mit besonderer Heftigkeit aufzutreten, wenn die Neubildung den Uterus überschritten hat und zu einer Infiltration des Beckenbindegewebes führt, so daß dann ähnlich wie bei dem ausgebreiteten Carcinoma uteri die größeren Nervenstämme in den Bereich der Neubildung hereinbezogen werden. Eigentliche Schmerzanfälle und zwar dann meist wehenartige, pflegen erst aufzutreten, wenn der Uterus sich bemüht, die Neubildung auszustoßen. Sie treten daher fast regelmäÙig bei der polypösen Form des Schleimhautsarkoms auf, sobald die Neubildung eine gewisse GröÙe erreicht hat.

Die von Simpson als das Carcinoma corporis uteri kennzeichnend hingestellten, zu regelmäÙigen Stunden auftretenden Schmerzanfälle — die übrigens auch bei dieser Erkrankung lange nicht so häufig auftreten, wie man dies öfters in den Lehrbüchern angegeben findet — kommen beim Sarkom noch seltener zur Beobachtung. Weil erwähnt, daß eine seiner Kranken regelmäÙig am Abend heftige krampfartige Schmerzen im Unterleib hatte; bei einer anderen Kranken traten Kreuz- und Leibscherzen täglich zwischen 4 und 5 Uhr auf.

A. Martin¹⁾ berichtet, daß eine seiner Kranken allein wegen derartiger Schmerzanfälle zur Operation drängte, während bei ihr Blutung und Absonderung nur in mäÙigen Grenzen geblieben waren.

Es ist zweifellos, daß durch derartige Bestrebungen des Uterus, die Geschwulst auszustoßen, die mehrfach beobachtete Inversion des Uterus eingeleitet wird. Virchow führt bereits aus dem Jahre 1859 einen Fall von Wilks an. Weitere Fälle sind von Spiegelberg, Simpson und Weil berichtet. In dem einen Falle von Spiegelberg war allerdings die Inversion mit größter Wahrscheinlichkeit durch die Versuche, die polypöse Neubildung zu entfernen, herbeigeführt worden. Simpson ist geneigt, ihr Zustandekommen durch die innige Verbindung der Neubildung mit der Uteruswand und durch deren Erschlaffung zu erklären. In dem Falle von Beisheim war an einer Stelle die Uteruswand so verdünnt, daß sie hier fast nur noch aus Peritoneum bestand und eine teilweise Inversion eintrat.

¹⁾ Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten. Wien u. Leipzig 1893, p. 293.

Hervorgehoben sei noch, daß die Kranken von Spiegelberg und Simpson Nulliparae waren.

Verhältnismäßig häufig wird — auch wenn die Neubildung noch auf den Uterus beschränkt ist — über Beschwerden von seiten der Harnblase geklagt: Häufiger Drang zum Urinlassen, Schmerz bei der Urinentleerung und besonders quälender Tenesmus vesicae; ja die letztere Erscheinung kann, wie z. B. in dem Falle von Scheffer, die einzige Klage darstellen. Da diese Beschwerden auch bei ganz umschriebener Neubildung vorkommen, so können sie auf eine Vergrößerung des Uterus allein jedenfalls nicht bezogen werden.

Öfters wird auch das Auftreten von Blasenkatarrhen erwähnt; doch dürfte dies nur in den wenigsten Fällen auf eine Annäherung der Neubildung an die Harnblase zurückzuführen sein, da, wie oben bereits erwähnt, die Blase kaum jemals von der Neubildung ergriffen wird.

In seltenen Fällen können Erscheinungen, die auf ein Gebärmutterleiden hinweisen, wenig ausgesprochen sein, ja völlig fehlen. Riederer beschreibt ein großes polypöses Schleimhautsarkom, das noch nirgends zerfallen war. Die 59jährige Kranke war an Lungentuberkulose gestorben und die Neubildung wurde erst bei der Sektion entdeckt, da sie bei Lebzeiten keinerlei Erscheinungen gemacht hatte.

In vorgeschrittenen Fällen besteht meist hartnäckige Stuhlverstopfung, die teils auf ungenügende Nahrungsaufnahme, teils auf die dann bestehende Infiltration des Beckenbindegewebes zurückzuführen sein wird. Die Kranken suchen dann auch selbst wegen der mit der Kotentleerung verbundenen Schmerzen den Stuhlgang möglichst zurückzuhalten.

Diese Infiltrationen im Beckenbindegewebe können eine sehr beträchtliche Ausdehnung erreichen, doch scheint die Neubildung hier entgegen dem Verhalten beim Carcinom die Ureteren zu verschonen. Ich finde wenigstens in der Litteratur nur einen Fall von Kaltenbach angeführt, in welchem der Rückfall nach Totalexstirpation zu Ureterenverschlufs führte, wodurch der Tod an Urämie eintrat.

Die beim Uteruscarcinom so häufige Fistelbildung nach Blase und Mastdarm scheint beim Sarkom kaum jemals vorzukommen, ich fand wenigstens nur je einen Fall von Blasenscheidenfistel und Mastdarmscheidenfistel erwähnt (Amman). Es ist dies wohl auf die geringe Häufigkeit der Cervixsarkome, sowie darauf zurückzuführen, daß diese Neubildung mehr zur Bildung polypöser Geschwülste führt, die wenig Neigung zeigen, tiefere Zerstörungen der Scheidenwände herbeizuführen.

In einigen Fällen werden Diarrhöen angeführt, die vielleicht ihre Erklärung durch Metastasen im Darne finden. Nur in Fällen von ausgebreiteten Metastasen auf das Peritoneum wird das Auftreten von Ascites bemerkt.

Das Allgemeinbefinden kann lange Zeit nach dem Auftreten der ersten Anzeichen noch ein gutes sein: meist aber doch wird infolge der reichlichen Ausscheidungen schon frühzeitig über Mattigkeit, leichte Ermüdbarkeit geklagt.

v. Winckel erwähnt, daß die Kranken in der Regel eine auffallend blasse Farbe zeigen. Diese Wahrnehmung dürfte aber doch wohl nur für solche Kranke zutreffen, bei welchen schon bald reichliche Blutungen auftreten. Immerhin gewinnt man aus den in der älteren Litteratur berichteten Fällen den Eindruck, als wenn im allgemeinen beim Sarkom des Uterus die Kachexie sich rascher ausbilde als beim Uteruscarcinom.

Es hat keinen Zweck eine genauere Schilderung derartiger Zustände hier zu geben, da sie sich im allgemeinen von den bei bösartigen Geschwülsten überhaupt zur Beobachtung kommenden nicht wesentlich unterscheiden.

Die Dauer des Leidens kann nur schwer berechnet werden, da wir über die anfänglichen Erscheinungen nur sehr wenig unterrichtet sind. Wie beim Carcinom des Uterus kommen wohl auch beim Sarkom gröfsere Unterschiede vor; wenigstens wird in einzelnen Fällen eine über mehrere Jahre sich hinziehende Erkrankung erwähnt, so von West, Beates, Gusserow, Seeger, in denen das Leiden bis zu fünf Jahren gedauert haben soll. Da Metastasen im allgemeinen selten und dann auch erst spät auftreten, darf uns ein derartiger Verlauf nicht Wunder nehmen. Daneben finden sich aber auch Fälle, in denen der Tod sehr bald eintrat; so erwähnen derartige Fälle Rogivue, Jacubasch, Gottschalk u. a., in denen die Erkrankung in wenigen Monaten zum Tode führte; und in einem Falle von Weil trat der Tod kaum zwei Monate nach den ersten Erscheinungen ein.

Es liegt ja sehr nahe, eine Erklärung für einen derartig raschen Verlauf in besonderen anatomischen Verhältnissen suchen zu wollen. Ich habe mich aber vergeblich bemüht, durch eine Zusammenstellung nach der Form der Zellen hiefür eine Erklärung zu finden; es liefs sich ein Unterschied in der Dauer des Leidens etwa zwischen Spindelzellen- und Rundzellensarkom nicht feststellen; auch aus der Gröfse der Zellen oder dem Zellreichtum in den einzelnen Fällen liefsen sich Anhaltspunkte für die Vorhersage des Leidens nicht finden. Es bleibt also unklar, warum in einzelnen Fällen die Krankheit so rasch verläuft. Im allgemeinen scheint bei jugendlichen Personen der Verlauf ein rascherer zu sein.

Die mittlere Krankheitsdauer berechne ich auf nicht ganz zwei Jahre, und es macht sich hierbei ein geringer Unterschied zwischen den beiden Hauptformen insofern bemerkbar, als die polypöse Form einen etwas langsameren Verlauf zeigt. Es mag dies zunächst wohl damit zusammenhängen, daß diese Form weniger Neigung zeigt in die Muskulatur einzudringen, ist doch eine ganze Reihe von Fällen beschrieben, in welchen wiederholt Polypen aus der Uterushöhle ausgestoßen oder entfernt wurden, worauf dann selbst für Monate alle Erscheinungen schwanden, bis die wieder nachwuchernde Geschwulst die Hoffnung auf eine Heilung vernichtete.

Ferner macht diese Form — wenigstens im Anfange des Leidens — seltener stärkere Blutungen. Der Hauptgrund ist aber wohl der, daß sie weniger zum Zerfall und zur Verjauchung neigt als die diffuse Form; denn septische Zustände sind es hauptsächlich, welche den Tod der Kranken be-

schleunigen, wie aus der folgenden Zusammenstellung über die Todesursachen hervorgeht. Es sind hierbei nur solche Fälle berücksichtigt, bei welchen grössere operative Eingriffe nicht ausgeführt wurden. Von 99 Fällen, bei welchen ich die Todesursache angegeben fand, starben an:

Kachexie und Metastasen . . .	57
Septischen Erkrankungen . . .	28
Nephritis	5
Ileus	4
Zufälligen Krankheiten	3
Urämie	1
Lungenembolie	1

Das häufigere Vorkommen der Nephritis als Todesursache erklärt sich ungezwungen durch den jauchigen Zerfall der Neubildung. Ileus wurde entweder durch Verschluss des Mastdarmes oder dadurch hervorgerufen, dass nach Durchwuchern der Neubildung durch die Uteruswand Verwachsungen mit dem Darm und hierdurch Abknickungen entstanden.

Es wurde im anatomischen Teile bereits ausgeführt, dass im allgemeinen echte Metastasen beim Schleimhautsarkom selten sind: nur in $\frac{1}{4}$ der zur Sektion gekommenen Fälle finden sich Angaben über Metastasen.

In welchem Masse einzelne Körperteile befallen werden, zeigt folgende Zusammenstellung:

Lungen	13 mal	
Peritoneum	10	..
Lymphdrüsen	7	„
Darm	6	„
Ovarien	4	..
Netz	4	„
Nieren	3	..
Leber	3	„
Tuben	2	..
Pleura	2	„
Pericardium	2	„
Scheide	1	„
Gehirn	1	„
Halswirbel	1	„
Haut	1	„
Nebenniere	1	„
Blase	1	„
Herz	1	„
Gallengang	1	„
Radix mesenterii	1	„
Parametrium	1	„
Peripankreat. Gewebe	1	„

} wohl als Lymphdrüsenmetastasen aufzufassen.

Es bestätigt auch diese Zusammenstellung die oft gemachte Erfahrung, daß die Metastasen beim Sarkom wesentlich auf dem Wege des Blutstromes entstehen. Offenbar kommt es beim Schleimhautsarkom des Uterus erst spät zu einer Verschleppung, vielleicht sogar erst dann, wenn die Neubildung das Gewebe des Uterus bereits überschritten und im Bindegewebe zur Infiltration geführt hat. Wenigstens findet sich in fast allen Fällen, in denen Metastasen festgestellt wurden, eine derartige Ausbreitung der Neubildung angegeben. Es liegen also die Verhältnisse ganz ähnlich wie beim Carcinoma uteri.

Es mag auffallen, daß in dieser Zusammenstellung nur ein Fall von Metastasen in der Scheide aufgeführt ist, während doch oft im klinischen Befunde ein Befallensein der Scheide angegeben wird. Ich fasse nach der Beschreibung der Fälle dies meist als eine zusammenhängende Ausbreitung auf die Scheide auf. Mancher mag ja auch geneigt sein, in dieser Ausbreitung Impfmetastasen zu sehen, eine Anschauung, die schon von Spiegelberg und Ahlfeld ausgesprochen wurde. Es liegt jedoch hierfür kein zwingender Grund vor, und ich möchte dem gegenüber betonen, daß ja auch beim Syncytiom diese häufigen Scheidenmetastasen wiederholt als von gesunder Schleimhaut bedeckt im Gewebe der Scheide liegend beschrieben werden. Gusserow bildet auf p. 149 seines Werkes ein Präparat von Schleimhautsarkom der Straßburger Sammlung ab, das gleichfalls die metastatischen Knoten in der Scheide von Schleimhaut bedeckt zeigt. Es liegt also nahe, die Entstehung der Scheidenmetastasen durch den Einbruch der Neubildung in arterielle, in ihren letzten Verzweigungen die Scheide versorgende Gefäße zu erklären.

Von den verschiedenen Metastasen pflegen die der Lungen und des Peritoneums die auffälligsten Erscheinungen zu machen; erstere rufen Dyspnoe und Cyanose des Gesichtes und der Hände hervor, deren blaue Farbe in grellem Gegensatz zu der meist auffallenden Anämie hervortritt. Letztere bedingen oft Ascites, der blutige Beimengungen enthalten kann.

Diagnose.

An die Spitze einer Betrachtung über die Diagnose darf wohl der Satz gestellt werden:

Das Schleimhautsarkom des Uterus kann mit Sicherheit nur durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt werden.

Damit ist durchaus nicht gesagt, daß den übrigen Untersuchungsarten nur ein geringer Wert beizulegen sei, oder daß die Krankheitserscheinungen in der Erkennung dieser Erkrankung keinerlei Rolle spielten. Durch die verschiedenen Untersuchungsarten kann in sehr vielen Fällen mit großer Sicherheit eine bösartige Erkrankung festgestellt werden. Dies gilt insbesondere für fast alle Fälle von Cervixsarkom, die schon in etwas vor-

geschrittenerem Zustande zur Beobachtung kommen, ferner für viele Fälle von polypösem, für die meisten Fälle von diffusum Sarkom der Körperschleimhaut, in welchen eine unmittelbare Betastung der Innenfläche der Gebärmutter möglich ist. Aber in allen diesen Fällen wird doch immer nur eine „bösartige Erkrankung“ festgestellt werden können, welcher Art jedoch, dies vermag nur die mikroskopische Untersuchung zu entscheiden.

Die Krankheitserscheinungen machen uns auf die Schwere der Erkrankung aufmerksam, sie vermögen uns zu einer richtigen Erkenntnis hinzuleiten, aber niemals können sie allein uns die richtige Diagnose stellen lassen.

Da also weder der Befund, noch die Erscheinungen etwas für das Sarkom der Uterusschleimhaut Kennzeichnendes bieten, so können sie allein uns die Erkrankung nicht mit Sicherheit feststellen lassen. Bieten doch eine ganze Anzahl anderer Erkrankungen der Gebärmutter ganz die gleichen oder wenigstens doch sehr ähnlichen Befunde und Krankheitserscheinungen.

Immerhin wären doch Erscheinungen zu erwähnen, die den Verdacht auf Sarkom der Uterusschleimhaut erwecken müssen:

So wäre von den einzelnen oben geschilderten Anzeichen am ehesten noch zu verwerthen, ein starker wässeriger Ausfluß, zumal wenn er erst im höheren Alter auftritt, mit blutigen Beimengungen einhergeht und der Uterus dabei keine wesentliche Vergrößerung zeigt. Derartige reichliche Ausscheidungen an dem Uterus kommen eigentlich kaum bei einer anderen Erkrankung des Uterus vor. Zwar machen submuköse Myome mitunter einen ähnlichen Ausfluß, aber doch nur, wenn durch die Neubildung die Uterushöhle ganz erheblich vergrößert wird. Ferner werden in den meisten Fällen sich dann noch weitere Myome am Uterus nachweisen lassen.

Dies würde ja nach dem früher Gesagten durchaus nicht gegen die Diagnose eines Schleimhautsarkomes sprechen. Allein wenn der Ausfluß von einem Myome herrührt, so werden dann auch nie weitere Erscheinungen des Myoms, besonders Blutungen, fehlen und vor allem tritt die vermehrte, wässerige Ausscheidung bei Myomen nicht erst im höheren Alter auf, zumal nicht in der Menopause.

Zu dieser Zeit könnte ein stärkerer Ausfluß noch durch Endometritis senilis bedingt sein. Doch ist bei dieser Erkrankung der Ausfluß nicht wässerig, sondern mehr dünn-eiterig und zeigt doch auch meist einen üblen Geruch. Häufig auch wird der Uterus dann nicht — wie doch fast immer beim Schleimhautsarkom — vergrößert sein, sondern die das Greisenalter kennzeichnenden Veränderungen bereits eingegangen sein.

Das zweite verdächtige Zeichen wäre Tenesmus vesicae, wenn sich hierfür andere Gründe nicht auffinden lassen und die Zeichen einer bösartigen Erkrankung des Uterus bestehen.

Im übrigen aber werden die oben geschilderten Krankheitszeichen nur in Verbindung mit dem Untersuchungsbefunde mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose stellen lassen, die erst durch die mikroskopische Untersuchung entfernter oder abgegangener Geschwulstteile zur Sicherheit werden kann.

Natürlich bietet das Sarkom der Schleimhaut des Uteruskörpers für die Diagnose erheblichere Schwierigkeiten als das der Cervikalschleimhaut. In vorgeschrittenen Fällen deckt sich hier das Bild völlig mit dem des Carcinoma cervicis und portionis vaginalis. Höchstens könnte eine sehr umfangreicher und dabei auffallend weicher, blumenkohlartig von der Cervix ausgehender Tumor eher als Sarkom denn als Carcinom anzusprechen sein, die Entscheidung aber ob Sarkom oder Carcinom vorliegt, kann nur durch das Mikroskop gefällt werden. Ich glaube deshalb von einer Besprechung des Cervixsarkomes absehen zu können, da ich nur eine Wiederholung des in diesem Handbuche über die Diagnose des Cervixcarcinomes Ausgeführten bringen könnte.

Etwas anders jedoch liegen die Verhältnisse, wenn einmal zufällig frühere Stufen der Entwicklung zur Beobachtung kommen. Wir dürfen nach den spärlichen Mittheilungen dann wohl annehmen, daß derartige Fälle sich kaum von den gewöhnlichen gutartigen Schleimhautpolypen unterscheiden werden. Höchstens könnte dabei ein breiter Ursprung aus der Schleimhaut der Cervikalhöhle, besondere Weichheit, die Möglichkeit, das Gewebe zwischen den Fingern zu zerdrücken oder zu zerbröckeln, und auch besonderer Blutreichtum der Neubildung auffallen, denn gerade an der Cervix kommen als Angiosarkome beschriebene Tumoren verhältnismäßig häufig zur Beobachtung. Jedenfalls könnte hier nur die mikroskopische Untersuchung Aufklärung verschaffen, die niemals unterlassen werden sollte, wenn nach der Entfernung eines Schleimhautpolypen ein neuer Polyp sich zeigt.

Zur Diagnose des Schleimhautsarkomes am Uteruskörper müssen neben der Berücksichtigung der Angaben der Kranken und des allgemeinen Untersuchungsbefundes alle die verschiedenen Untersuchungsarten herangezogen werden. Die Differentialdiagnose hat hier eine ganze Reihe von Erkrankungen des Uterus zu berücksichtigen, und man wird auch dann häufig genug nur die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit stellen können. Sie ist nur möglich durch eine Untersuchung der Uterushöhle durch die Sonde, die Austastung und vor allem die mikroskopische Untersuchung, denn die bimanuelle Untersuchung ergibt keinen kennzeichnenden Befund.

Wohl ist fast stets der Uteruskörper vergrößert, doch unterscheidet sich der Tastbefund nicht wesentlich von anderen Erkrankungen wie chronischer Metritis, Myomen und Carcinomen. Höchstens wäre vielleicht noch zu erwarten, daß beim Sarkom meist der Uterus nicht die Härte des myomatösen Uterus bietet, sondern etwas weich anzufühlen ist. Ferner würde, wenn die gleich zu besprechenden Anzeichen für eine bösartige Erkrankung im Innern des Uterus vorliegen, eine gleichmäßige Vergrößerung des Uterus über Kindskopfgröße für Sarkom sprechen. Denn eine derartige Vergrößerung kommt auch bei weit vorgeschrittenem Uteruscarcinom nicht zur Beobachtung, es sei denn, daß der Uterus gleichzeitig Myome birgt. Dann aber ist doch gewöhnlich die Form des Uterus eine unregelmäßige.

Eine senile Pyometra wird leicht zur einer Verwechslung mit Sarkom führen können, zumal die Angaben der Kranken ganz ähnlich lauten können, wie sie oben für die aus diffusum Schleimhautsarkom hervorgegangene Pyometra geschildert wurden.

Eine sehr erhebliche Ausdehnung des Uterus würde immer für Sarkom sprechen, da eine solche bei der gewöhnlichen senilen Pyometra nicht vorkommt. Man wird in derartigen zweifelhaften Fällen eine Entleerung durch den Cervikalkanal anstreben müssen.

Entleeren sich mit der Flüssigkeit Gewebsbröckel, so würde dies den Verdacht auf Sarkom verstärken, leider wird eine mikroskopische Untersuchung derartiger verjauchter Bröckel einen Aufschluss nicht geben können.

Die geschaffene Öffnung müßte erweitert und offen gehalten werden und ferner durch regelmäßige Ausspülung der Uterushöhle die Ausscheidungen entfernt werden. Nach Erlöschen des eiterigen Ausflusses würde eine starke Verkleinerung des Uterus gegen Sarkom sprechen, der Nachweis stärkerer Rauigkeiten mit der Sonde dafür; ein abschließendes Urteil wäre erst durch die dann auszuführende Probeauskratzung zu fällen.

Die Untersuchung mit der Sonde kann beim Sarkom ein verschiedenes Ergebnis liefern. Während bei der diffusen Form in größerer oder geringerer Ausdehnung die Sonde über Rauigkeiten hingeleitet und man hier das Gefühl bekommt als ob die Sonde bald über stärkere, bald weichere Erhabenheiten hinweggeführt werde, in welche unter Auftreten von Blutung die Sonde gelegentlich auch tief eindringt, wird man bei der polypösen Form, bei welcher der Schleimhautüberzug längere Zeit unverändert bleiben kann, mit der Sonde höchstens eine glatte, in die Uterushöhle vorspringende Neubildung nachweisen können. Öfters wird hierbei die Sonde überhaupt kein brauchbares Ergebnis liefern können.

Diese Fälle werden aber auch, wenn durch den geöffneten oder erst künstlich erweiterten Cervikalkanal eine Austastung der Uterushöhle möglich ist, die Diagnose auf eine bösartige Neubildung nicht stellen lassen. Man wird hierbei nur in der Lage sein eine glatte, von Schleimhaut überzogene Neubildung festzustellen. Auch die Erfahrung, daß diese Sarkome gewöhnlich eine weiche Beschaffenheit zeigen, kann nicht verwertet werden, denn das gleiche Gefühl können Schleimhautpolypen oder auch weiche submuköse Myome, die ja selbst eine ausgesprochen gelappte Oberfläche haben können, bieten. Erstere sind allerdings meist gestielt, doch kommt dies auch auf der anderen Seite beim polypösen Schleimhautsarkom vor. Auch die Möglichkeit mit dem eingeführten Finger Teile der Neubildung abbröckeln oder die Neubildung selbst zerdrücken zu können, kann nicht für die Diagnose Sarkom, ja nicht einmal für die Diagnose „bösartige Neubildung“ verwendet werden, denn etwas ganz Ähnliches ist bei verjauchten Schleimhautpolypen und Myomen möglich. Bei der diffusen Form, bei welcher der tastende Finger in die bröcklige Neubildung oder auch in die durchsetzt

Uteruswand einzudringen vermag, kann die Bösartigkeit zweifellos festgestellt werden.

Berücksichtigt man diese unsicheren Ergebnisse, welche die Austastung der Uterushöhle beim Verdacht auf eine bösartige Erkrankung öfters ergibt, so kann es meines Erachtens nicht zweifelhaft sein, daß die grundsätzliche Forderung in derartigen Fällen den Uterus immer auszutasten, nicht richtig ist. Ich habe an anderer Stelle¹⁾ dieser Forderung aus diesem Grunde und weil ganz zweifellos der Erweiterung des Cervikalkanals mit nachfolgender Austastung größere Gefahren anhaften, als der Probeauskratzung, wiederholt widersprochen. Wer die Probeauskratzung genau nach den dort gegebenen Vorschriften ausführt, und die entfernten Gewebsteile sorgfältig mikroskopisch untersucht, wird bei bösartiger Erkrankung der Uterusschleimhaut stets zu einem sicheren Ergebnisse kommen, so daß er die Austastung nicht nötig hat.

Ist der Cervikalkanal und der innere Muttermund für den Finger durchgängig, so wird man natürlich niemals eine Austastung der Uterushöhle unterlassen. Kann man doch dadurch einen genaueren Aufschluß über die Ausbreitung der Neubildung gewinnen und sich dann auch durch Abort- oder Löffelzange größere Gewebsteile zur mikroskopischen Untersuchung verschaffen als durch die Auskratzung, ein Umstand, der gerade für die Diagnose des Sarkomes von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist.

Die Beurteilung der durch eine Probeauskratzung entfernten Gewebsteile kann für die Diagnose des Sarkomes erhebliche Schwierigkeiten bieten, mitunter wird es sogar nicht möglich sein die Diagnose auf Sarkom mit Sicherheit zu stellen, sondern man wird sich auch hierbei auf die Feststellung einer bösartigen Neubildung beschränken müssen.

Im folgenden soll eine Reihe von Erkrankungszuständen und anatomischen Befunden besprochen werden, die bei der mikroskopischen Untersuchung in Betracht gezogen werden müssen und die vielleicht eine Verwechselung mit Sarkom zulassen. Es dürften so wohl am besten Anhaltspunkte für die Feststellung dieser Erkrankung gefunden werden.

Endometritis fungosa. Schon bei der Untersuchung mit der Sonde wird sich mit großer Wahrscheinlichkeit eine bösartige Erkrankung der Uterusschleimhaut ausschließen lassen. Denn bei Endometritis erfährt die Schleimhaut eine gleichmäßige Verdickung, höchstens bestehen geringe Wulstungen, aber kaum jemals gröbere Rauigkeiten. Über die glatten Unebenheiten, die für die Sonde gewöhnlich einen weichen Eindruck machen, gleitet die Sonde ohne größeren Widerstand zu finden hinweg. Öfters wird durch die Sondierung Schmerz hervorgerufen. Die Schleimhaut ist bei der Sondenuntersuchung oft leicht eindrückbar, doch hat man nicht das Gefühl, als ob das Gewebe zerstört würde, sondern die Sonde findet mehr einen federnden

1) Über den Wert und die Technik des Probecurettements. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 37, p. 387. Bemerkungen zu Sänger's Vortrag u. s. w. Centralbl. f. Gyn. Bd. 22, p. 298.

Widerstand. Äußerer Muttermund und Portio vaginalis können deutliche Auflockerung zeigen, doch wird der Cervikalkanal niemals stärker erweitert sein. Die Blutungen treten in anderer Weise auf, und stärkerer wässriger Ausfluß fehlt. Die Vergrößerung des Uterus ist eine unerhebliche und höchstens, wenn zugleich chronische Metritis besteht, kann der Uterus erheblicher vergrößert sein und sich bei der Untersuchung härter anfühlen. Dann aber nimmt auch stets die Portio vaginalis an der Hypertrophie teil, ein Befund, der beim Sarkom der Uterusschleimhaut vermisst wird.

Sind im Endometrium Schleimhautpolypen, oder ist ein weiches submuköses Myom vorhanden, dann könnte allerdings bei der Sondierung ein ähnlicher Befund erhoben werden, wie bei dem polypösen Sarkom.

Bei der Probeauskratzung lassen sich gewöhnlich schon mit bloßem Auge an den entfernten Gewebsteilen bemerkenswerte Unterschiede feststellen: bei bösartiger Erkrankung werden bei sorgfältiger Ausführung der Auskratzung weiche, markartige, unregelmäßig gestaltete Gewebsbröckel entfernt. Bei der Endometritis fungosa dagegen nimmt die Curette die Schleimhaut in der Form langer, schmaler, mehr oder weniger dicker Streifen heraus. Nur bei polypöser Endometritis werden unter Umständen größere Gewebstücke entfernt. Doch möchte ich auf dieses grobe Unterscheidungsmerkmal nicht allzuviel Wert legen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung können alle glandulären Formen der Endometritis zu einer Verwechselung mit Sarkom überhaupt keine Veranlassung geben. Anders dagegen die interstitiellen Formen, bei welchen in ausgesprochenen Fällen die Drüsen fast verschwunden und jedenfalls in einzelnen Stückchen so selten sein können, daß besonders für den ungeübteren Untersucher durch die Veränderungen, die die Zellen des Zwischengewebe eingehen können, Zweifel entstehen können. Ich möchte auch an dieser Stelle hervorheben, daß in derartigen zweifelhaften Fällen ein abschließendes Urteil, daß keine bösartige Erkrankung vorliegt, nur nach einer sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung aller entfernten Gewebstücke gefällt werden kann.

Sollte aber trotz der Untersuchung aller entfernten Gewebstücke das Ergebnis ein zweifelhaftes sein -- und ein derartiges Ergebnis ist bei der schwierigen Beurteilung gerade beim Verdacht auf Sarkom möglich --, dann muß die Kranke unter weiterer Beobachtung bleiben. Hören nach einer sorgfältigen Nachbehandlung die Blutungen nicht auf, so wäre die Auskratzung zu wiederholen, oder besser noch eine Erweiterung der Uterushöhle unter Umständen mit nachfolgender Probeauskratzung vorzunehmen. Öfters werden sich in derartigen Fällen als Ursache der Blutungen submuköse Myome oder Schleimhautpolypen auffinden lassen, denn auch für das Schleimhautsarkom dürfte der für das Carcinom der Uterusschleimhaut feststehende Satz gelten, daß, wenn bei der mikroskopischen Untersuchung sichere Anhaltspunkte für die bösartige Natur der Erkrankung nicht gefunden

werden, die Erkrankung als eine gutartige Schleimhautveränderung aufzufassen ist.

In Fällen, welche der mikroskopischen Diagnose größere Schwierigkeiten bieten, also besonders bei Verdacht auf Sarkom, wird es immer empfehlenswert sein die Gewebstückchen einzubetten und Mikrotomschnitte anzufertigen. So sehr ich auch der einfachsten Untersuchungsweise, den Handschnitten, das Wort rede (vergl. die p. 929 angeführte Arbeit), so ist es doch in besonders schwierigen Fällen bei der verantwortungsvollen Diagnose notwendig, alle Hilfsmittel der Technik zur Entscheidung heranzuziehen, denn es kommt gerade hier sehr viel auf sehr dünne und gut gefärbte Schnitte an.

Für die Diagnose Sarkom kommen bei der Untersuchung der Schleimhaut wesentlich der Zellreichtum und die Verschiedenartigkeit der Zellen in Betracht. Bei den Rundzellensarkomen finden sich dicht gedrängte Rundzellen, die an Gröfse meist die Zellen des Drüsenzwischengewebes erheblich übertreffen. Immer aber finden sich zwischen diesen Zellen auch kleinere, öfters unregelmäßig gestaltete Zellen. Die Mannigfaltigkeit der Zellen fällt noch mehr dadurch auf, daß die einzelnen Kerne verschieden gestaltet sind und den Farbstoff in verschiedener Weise aufnehmen und zwar so, daß meist die kleineren Kerne sich besser färben als die größeren, ein Umstand, auf den Keller mit Recht besonderen Wert legt. Den Rundzellen finden sich meist zarte Züge von Spindelzellen beigemischt, die jedoch zumal bei großem Zellreichtum fast ganz zurücktreten können. Mitunter können — zumal bei größeren Zellen — diese Epithelzellen außerordentlich ähnlich werden. Drüsen finden sich im Gewebe entweder gar nicht oder doch nur in außerordentlich geringer Anzahl, dann auch meist von den Zellen der Neubildung zusammengedrückt, das Epithel dadurch abgeflacht. Besonders wichtig ist auch der Nachweis, daß an einzelnen Stellen das Gewebe in die Drüsen einbricht. Natürlich muß man sich hier sehr vor einer Verwechslung von Schrägschnitten der Drüsen hüten.

Mit dem Rundzellensarkom könnten manche Formen der Endometritis interstitialis verwechselt werden. Doch schützt hiervor der Umstand, daß die rundlichen Zellen des Drüsenzwischengewebes stets eine größere Gleichmäßigkeit, besonders auch im Verhalten des Kernes zum Zelleib zeigen. Zwar findet man, zumal bei der akuten Form, auch kleinere Rundzellen beigemischt, doch wenn diese in größerer Anzahl auftreten, sind sie stets in umschriebenen Herden anzutreffen, sonst aber nur regellos im Gewebe zerstreut. Stets aber sind bei diesen Formen noch zahlreiche unveränderte Drüsen vorhanden, die allein schon die wahre Natur der Veränderung erkennen lassen. Einzelne Stücke können wohl gelegentlich Drüsen vermissen lassen, dafür sind sie dann aber in anderen reichlicher vorhanden.

1) Auf den durch die Arbeit von Abel und Landau hervorgerufenen Streit gehe ich hier nicht ein, da das wesentliche desselben bereits Band III Abteilung II p. 233 dieses Handbuches von Winter angeführt worden ist.

In Fällen, in welchen ein ausgesprochener Drüsenschwund vorhanden ist, finden sich aber dann auch immer deutliche Spuren der Bindegewebsbildung im Zwischengewebe, das nach allen Richtungen durch Züge von Bindegewebszellen durchsetzt ist. Spindelzellensarkom läßt sich aber hier dadurch ausschließen, daß die Bindegewebszelle stets sich in ihrer gewöhnlichen Form — langgestreckte, nach beiden Enden hin schmal ausgezogene Zelle mit langgestrecktem, dünnem, den Zellleib lange nicht ausfüllenden Kerne — erhalten hat, während die Zellen des Spindelzellensarkomes viel plumper, kleiner, kürzer und dabei breiter, nur selten an den Enden spitz ausgezogen erscheinen. Vor allem aber ist bei ihnen das Verhältniß des Kernes zum Zellleib ein ganz anderes: denn hier findet man große, bläschenförmige Kerne, die den Zellleib mehr oder weniger ausfüllen.

Neben dieser Verschiedenartigkeit der Zellen, dem starken Zellreichtum wäre ferner noch der Nachweis von Riesenzellen für die Diagnose Sarkom zu verwerthen. Es wird später noch auf Veränderungen eingegangen werden müssen, in welchen ebenfalls Riesenzellen in ausgekratzten Gewebsstücken nachzuweisen sind.

Endlich kann noch das Verhalten der Gefäße im Gewebe wichtigen Aufschluß verschaffen. Bei gutartigen Veränderungen des Endometrium sind Blutgefäße meist nur in sehr beschränkter Anzahl mit deutlicher Wandung nachzuweisen. Beim Sarkom dagegen wird man öfters reichliche Gefäßentwicklung feststellen können, und diese Gefäße treten dann auch in unmittelbare Beziehung zu dem umgebenden Gewebe der Neubildung.

Nach Amann (Diagnostik p. 118) kann auch der Nachweis sehr reichlicher Kernteilungsfiguren für die Diagnose Sarkom verwandt werden.

Wenn durch die mikroskopische Untersuchung entfernter Gewebsstücke der Nachweis eines Sarkomes erbracht ist, so kann doch damit noch nicht der Ausgang der Neubildung von der Uterusschleimhaut erwiesen sein, denn es kann sich dann auch sehr wohl um ein von der Uteruswandung ausgegangenes und in die Uterushöhle vorgewuchertes Sarkom handeln. Die Entscheidung ist mit Sicherheit nur am entfernten Uterus zu erbringen und kann selbst hier sehr schwierig, ja unmöglich sein.

Subinvolutio deciduae und unvollkommener Abort.

Meist wird schon bei der klinischen Untersuchung die Erhebung einer genauen Anamnese vor einer derartigen Verwechselung schützen können. Bestehen aber schon längere Zeit Unregelmäßigkeiten in der Menstruation, sind dann stärkere Blutungen aufgetreten, vielleicht auch noch zeitweise übelriechender Ausfluß und findet sich ein vergrößerter, nicht besonders harter Uterus, so ist eine Verwechselung mit Sarkom der Uterusschleimhaut um so eher möglich, als thatsächlich in ausgekratzten Gewebsstücken bei der mikroskopischen Untersuchung Bilder angetroffen werden, die zu einer Verwechselung mit Sarkom führen können. Im allgemeinen wird bei der Zurückhaltung größerer Mengen der Decidua eine Verwechselung mit Sarkom nicht wohl möglich sein. Zwar gleicht die einzelne Deciduazelle den be-

Schleimhautsarkom vorkommenden Zellen vollständig, allein die grofse Gleichmäfsigkeit der Zellen wird für denjenigen, der die Schwangerschaftsveränderungen am Endometrium überhaupt kennt, stets leicht die richtige Diagnose stellen lassen. Sind im Gewebe noch Drüsen erhalten, so werden die bekannten Schwangerschaftsveränderungen ihrer Epithelien um so leichter einen Irrtum vermeiden lassen.

Größere Schwierigkeiten können entstehen, wenn nur eine mangelhafte Rückbildung der Decidua stattgefunden hat, weil nunmehr das sonst gleichmäfsige Bild der Decidua zerstört ist. Es werden sich dann zwar auch immer noch an einzelnen Schnitten gröfsere und kleinere sogenannte Deciduainseln auffinden lassen, in anderen Schnitten dagegen zeigt das Gewebe eine grofse Unregelmäfsigkeit der Zellen. Denn hier finden sich neben wohl erhaltenen Deciduazellen andere in den verschiedensten Stufen der Rückbildung. Da nun die Gröfse dieser Zellen eine sehr wechselnde ist, häufig auch Deciduazellen eine ausgesprochen spindelige Form zeigen und gewöhnlich auch eine Durchsetzung des Gewebes mit Rundzellen stattgefunden hat, so können hier wirklich Bilder entstehen, die einem Sarkom aufserordentlich ähnlich sind.

Hierzu kommt noch, dafs man in derartigen Fällen nicht allzu selten syncytiale Riesenzellen findet, die sogar in grofser Anzahl im Gesichtsfelde zerstreut sein können.

Leicht wird ja in derartigen Fällen die Entscheidung durch den Nachweis von Chorionzotten. Wenn auch die Behauptung von Pinkuss¹⁾, dafs das Vorhandensein von Chorionzotten das Bestehenbleiben von Deciduazellen bewirke, sicherlich insofern nicht richtig ist, dafs man nur bei vorhandenen Chorionzotten Deciduazellen fände, so ist es doch zweifellos, dafs man bei Subinvolutio deciduae häufig genug noch Chorionzotten nachweisen kann. Findet man Deciduazellen bei einer Auskratzung und liegt der Abort eine Reihe von Monaten zurück, so wird man nach meinen Erfahrungen immer noch Chorionzotten nachweisen können, denn so lange erhalten sich Deciduazellen ohne das Vorhandensein von Chorionzotten nicht, wenigstens nicht in gröfserer Anzahl nebeneinander in der Form der sogenannten Deciduainseln. Höchstens findet man dann noch vereinzelte, in der Regel auch erheblich verkleinerte Deciduazellen im Gewebe verstreut. Aber auch ohne den Nachweis von Chorionzotten ist die Diagnose meist daraus leicht zu stellen, dafs man neben den grofsen, den Eindruck von Sarkomzellen hervorrufenden Deciduazellen immer Abschnitte im Gewebe findet, die den Bau der unveränderten Schleimhaut mit wohl erhaltenen Drüsen oder auch die bekannten Veränderungen der Endometritis interstitialis zeigen. Häufig sieht man gerade am Rande der Deciduainseln stärkere Rundzellenanhäufungen. Die syncytialen Riesenzellen sind gewöhnlich leicht als solche zu erkennen durch ihre unregelmäfsige, oft bandartige Gestalt, die wenig scharfe Begrenzung der

1) Über die gutartigen Veränderungen des Endometrium. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 33, p. 264.

Protoplasmaklumpfen, das helle feinkörnige, fast gleichartige Protoplasma, das Vakuolen enthalten kann, die eigentümliche Anordnung der Zellkerne.

Tuberkulose des Endometrium könnte durch das frühzeitige Zugrundegehen der Drüsen, durch das Auftreten zahlreicher Rundzellen im Gewebe, durch das Vorkommen von Riesenzellen zur Verwechselung mit Schleimhautsarkom Veranlassung geben. Der Nachweis von Verkäsung, von ausgesprochenen Tuberkeln, ja auch die der Tuberkulose eigentümlichen Riesenzellen allein werden vor dieser Verwechselung schützen, ebenso der allerdings nur selten zu erbringende Nachweis von Tuberkelbacillen. Endlich würde auch wohl der klinische Befund anderweitiger tuberkulöser Erkrankungs-herde zur richtigen Diagnose hinleiten.

Carcinoma corporis uteri. Es wurde oben bereits darauf hingewiesen, daß es bei der mikroskopischen Untersuchung gewisser Carcinomformen des Uterus unmöglich sein kann zu entscheiden, ob Sarkom oder Carcinom vorliegt. Wohl aber läßt sich in derartigen Fällen stets leicht der Beweis erbringen, daß es sich um eine bösartige Erkrankung des Endometrium handelt. Aus dem klinischen Befunde und den Krankheitserscheinungen lassen sich ebenfalls hier keine Unterscheidungsmerkmale feststellen.

Syncytioma malignum. Die Angaben der Kranken werden häufig genug bereits auf diese Erkrankung hinweisen. Oft auch wird es möglich sein, bei durchgängigem Cervikalkanale durch unmittelbare Betastung der Neubildung den Verdacht zu bestätigen. Die durch Probeauskratzung gewonnenen Gewebstücke können bei der mikroskopischen Untersuchung erhebliche Schwierigkeiten bieten, denn meistens erhält man wohl hauptsächlich Blutgerinnsel und nur nekrotische Gewebsbröckel in diese eingelagert. Es liegt dies an dem raschen Zugrundegehen des neugebildeten Gewebes, sowie daran, daß die Auskratzung meist eine sehr erhebliche Blutungen hervorruft, so daß der Eingriff unterbrochen werden muß. In zwei Fällen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, ließen sich in den Blutgerinnseln nur sehr spärliche Reste erhaltenen Gewebes auffinden. Vielleicht kann sogar dieses Verhalten diagnostisch mit verwertet werden, da sich ähnliches bei anderen Geschwülsten nicht findet. Wegen des mikroskopischen Befundes verweise ich auf die ausführlichen Angaben Gebhard's¹⁾ und Veit's²⁾ denen ich nichts hinzuzufügen wüßte.

Ich bin auf die mikroskopische Diagnose absichtlich deshalb etwas ausführlich eingegangen, weil nur eine Darlegung des bisher auf diesem Gebiete Festgestellten uns in den Stand setzen kann weitere Fortschritte zu erreichen. Erst wenn es gelungen ist, der Probeauskratzung allgemein die Anerkennung zu verschaffen, die ihr nach unserer Auffassung in der Diagnose bösartiger Neubildungen des Uterus zukommt, wird es auch mög-

1) Über das sogen. „Syncytioma malignum“. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 37, p. 499.

2) Dieses Handbuch Bd. III, II. Abteilung p. 590.

lich sein, häufiger, als dies bisher leider der Fall war, beginnende oder wenigstens noch beschränkte Fälle zur Operation zu bekommen, und hierin gerade liegt die große Bedeutung dieser Untersuchungsart.

Auf die Diagnose der weiteren Ausbreitung des Schleimhautsarkomes einzugehen, kann ich mir wohl versagen, da sich dies aus der Schilderung des klinischen Befundes und des Verlaufes der Erkrankung leicht ergibt.

Das traubenförmige Sarkom der Cervikalschleimhaut

(*Sarcoma colli uteri hydropicum papillare*)

stellt eine seltene, pathologisch-anatomisch und klinisch wohl gekennzeichnete Erkrankung dar. Trotz des seltenen Vorkommens sind wir aber gerade über diese Form des Uterussarkoms mit am besten unterrichtet; ist doch in den meisten der berichteten Fälle eine genaue anatomische Untersuchung vorgenommen worden und bei fast allen Fällen liegen auch Angaben über den Verlauf vor.

Nachdem Weber 1867 zuerst diese eigentümliche Geschwulst beschrieben hatte, wurden von Kunert (1874) und Spiegelberg (1879 und 1880) aus der Breslauer Klinik noch weitere Fälle veröffentlicht, denen in den nächsten Jahren eine Reihe von Mitteilungen folgte, so daß dann Pfannenstiel 1892 in seiner ausgezeichneten Arbeit bereits 11 (10) ausführlicher beschriebene Fälle aufführen konnte, denen er einen weiteren, anatomisch genau untersuchten und klinisch längere Zeit beobachteten Fall anreichte. In neuester Zeit hat dann Pick sich eingehend über diese Sarkomform verbreitet. Trotz der Einwendungen, die von Kahlden und von Franqué gegen die Sonderstellung dieser Sarkomform erhoben haben, glaube ich doch, daß wir nach den Ausführungen von Pfannenstiel und Pick an der Anschauung festhalten müssen, daß es sich hier um eine eigentümliche, lediglich von der Schleimhaut des Cervikalkanals ausgehende Abart des Uterussarkomes handelt, die offenbar der ähnlichen, von der Schleimhaut der Scheide ausgehenden Sarkomform entspricht.

Ich führe zunächst die genauer beschriebenen Fälle auf der folgenden Tafel an, die ich nach der von Pfannenstiel gegebenen Zusammenstellung ergänzt habe:

Zusammenstellung der genauer beschrie

Nr.	Aut or und J a h r e s z a h l der Veröffentlichung	Alter der Kran- ken Jahre	Zahl der vorausge- gangenen Geburten einschl. Abort.	B e f u n d bei der I. ärztlichen Untersuchung	V e r l a u f der K r a n k h e i t
1	Weber 1867.	45	9	An der etwas hypertrophischen vorderen Muttermundslippe sitzt ein fingerlanger Schleimpolyp von der Form eines sog. Blasenpolypen auf. Corpus uteri nicht verändert.	Nach Abtragung des lypen schnell wachsend. Recidiv — in Gestalt eines Konglomerats von Polypen. Nach mehrfachen Operationen (Amputation der Muttermundslippen, Kratzen der Geschwulstmassen u. s. w.) in wieder Recidive: wieder polypöse, starkblutige Wucherungen.
2	Anderson und Edmanssohn 1869.	50	„Unverheiratet“.	In der Scheide eine große, weiche Geschwulst m. fingerförmigen Verlängerungen, zahlreiche ähnliche kleinere Geschwülste ragen gestielt aus dem Muttermunde. Fundus uteri reicht beinahe bis zum Nabel.	Nach Abtragung mit Ekraseur bald Recidiv, „radikalere Operation“ die Blutungen nur auf kurze Zeit beseitigte, die Patientin „den Tod der Patientin verursachten“.
3	Kunert 1874.	35	0	Scheide erfüllt von dem Tumor, welcher von der lappig verlängerten, oberflächlich infiltrierten Portio ausgeht. Äußere Fläche der Portio intakt. Corpus uteri wenig vergrößert.	Mehrmalige Entfernung stets recidivierenden Tumormassen durch Curette und Messer. Dann Perineal- amputation. Recidiv nach kurzer Zeit.
4	Spiegelberg 1879.	17	0	An dem Saum der verdickten vorderen Muttermundslippe, sowie an ihrer Innenfläche ein Büschel von 1—2 cm langen, ovalen, braungelben, wie Cysten durchscheinenden Auswüchsen. Corpus uteri nicht vergrößert.	Amputation der vorderen Lippe. Recidiv nach wenigen Monaten. Konvolut zusammenhängender Blasen von der vorderen Cervix wand entspringend. nach wiederholte Entfernungen der stets und schnell recidivierenden Wucherungen durch Curette und Messer. Schließlich Freund'sche Totalexstirpation des Uterus.

e von traubigem Sarkom der Cervix uteri.

Ausgang	Dauer der Krankheit	Örtliche Verbreitung der Neubildung	Besondere Bemerkungen über den histologischen Befund
Chexie. Spontanperforation der Geschwulst- massen in die Bauchhöhle. Tod an Peritonitis.	1 Jahr	1. In die Parametrien (weiche, graugelbliche, eiterähnliche, das kleine Becken erfüll. Masse). 2. In die Uterushöhle (Uterushöhle erweitert und mit brandigen, blu- tigen Fetzen erfüllt. Die Muskelsubstanz ging ganz allmählich in die Masse über).	Lange, junge Spindelzellen, glatte und querge- streifte Muskelfasern, welche vollkommen der em- bryonalen, jungen, quer- gestreiften Muskelspindel entsprachen.
Tod an Blutungen.	2 Monate nach der Operation Exitus. Symptome bestanden „ein paar Jahre“.	Die Geschwulst ging von dem obersten und hinter- sten Teile der Cervix uteri aus.	Quergestreifte Mus- kelfasern sehr reichlich in den entfernten Teilen der Neubildung, aber nicht in den bei der Sektion ge- fundenen Teilen der Neu- bildung.
Chexie. Thrombose der linken Schenkelvene. Tod an Erschöpfung.	1 ³ / ₄ Jahre.	1. In beide Parametrien (größere, erweichte Sar- komknoten). 2. In das Scheidengewölbe (zottige Massen). 3. Metastase der 7. und 8. linken Rippe (Rund- zellensarkom).	Große Rundzellen und ver- einzelte Züge von quer- gestreiften Muskel- fasern.
Tod an Peritonitis infolge der Operation.	1 ³ / ₄ Jahre.	1. In das Corpus uteri (weiche, nicht gallertige Polypen mit großen Rundzellen). 2. In die hintere Blasen- wand (sarkomatöse In- filtration). 3. In das S romanum (do.).	Spindel-, runde und ver- zweigte Zellen. Hydropische Inter cellular- substanz.

Nr.	Aut o r und J a h r e s z a h l der Veröffentlichung	Alter der Kran- ken Jahre	Zahl der vorausge- gangenen Geburten einschl. Abort.	B e f u n d bei der I. ärztlichen Untersuchung	V e r l a u f der K r a n k h e i t
5	Rein 1880.	21	0	Scheide erfüllt von einem blasenmolenähnlichen Tumor, zum größten Teil von der vorderen, zum kleineren von der hinteren Lippe ausgehend. Uteruskörper unverändert.	Entfernung der Geschwulst mit dem Ekraseur mit nachfolgender Kauterisation des Geschwulstbettes. Recidiv nach 3 Monaten. Erneute Operation in ähnlicher Weise.
6	Spiegelberg 1880.	31	2	Die hintere Cervikallippe mit weichen, papillären Wucherungen besetzt und infiltriert. Corpus uteri wenig vergrößert, freibeweglich. Parametrien frei.	Amputation der hinteren Lippe mit nachfolgender Kauterisation durch Glüheisen. Recidiv nach 4 Wochen von der Schamhautseite der Narbe an der hinteren Lippe. Nochmalige Abtragung der Geschwulst mit nachfolgender Ausglühen. Recidiv. Totalexstirpation nach Freund. Anfangs Wohlbefinden. Recidiv im hinteren Scheidengewölbe.
7	Thomas 1880.	?	?	Von d. Portio geht eine weintraubenartige Geschwulst aus, welche die Scheide vollkommen ausfüllt.	Amputation d. Geschwulst mit dem Ekraseur.
8	Winkler 1883.	47	6	Collum uteri stark, namentlich links verdickt. Jauchiger Ausfluss. Es wurde eine im Zerfall begriffene Neubildung konstatiert. Corpus uteri etwas vergrößert.	Amputatio colli. Bald darauf umfängliches Recidiv am Collum u. im Scheidengewölbe. Abtragung der Geschwulst und Ausglühen der Geschwulstbettes. Recidiv. Nochmalige Amputation. liativoperation. Recidiv.
9	Kunitz 1885.	19 ^{1/2}	1 (Abort).	Vom äußeren Muttermund, bzw. vom Anfang des Cervikalkanals geht eine etwa hühnereigroße Geschwulst aus von der äußeren Beschaffenheit einer Traubennarbe.	Amputation der Geschwulst anscheinend im Gesunden. Recidiv nach zwei Monaten. Hohe Amputatio colli. Recidiv. Excochleatio. cauterisatio.

A u s g a n g	Dauer der Krankheit	Örtliche Verbreitung der N e u b i l d u n g	Besondere Bemerkungen über den histologischen Befund
an Peritonitis (bei der Operation Perforation der Metastase des Parametriums in die Bauchhöhle. Injektion mit Liq. ferri.)	Fast 2 Jahre.	<ol style="list-style-type: none"> 1. In das linke Parametrium (erweichter Sarkomknoten). 2. In das Scheidengewölbe (zottige Wucherungen). 3. Metastasen der Beckenlymphdrüsen links (markige Sarkomknoten). 	Zellen von verschiedener Gröfse und Gestalt, zu meist rundlich, seltener spindel- oder sternförmig. Das Gewebe zum Teil „myxomatös“. Inseln von Hyalinknorpel.
unter den Erscheinungen von Darmocclusion und Peritonitis.	Etwa 1½ Jahre.	<ol style="list-style-type: none"> 1. In die Parametrien und das zwischen Scheide u. Rektum gelegene Gewebe (erweichter, cystenähnlicher Tumor). 2. In das hintere Scheidengewölbe. 	Zellen meist rundlich. Das Gewebe zum Teil von „myxomatösem Charakter“. Intercellularsubstanz zum Teil hydropisch.
Unbekannt.	?	?	?
kachexie. Tod an Erschöpfung.	¾ Jahre.	<ol style="list-style-type: none"> 1. In die Parametrien (erweichte Sarkomknoten). 2. In die Scheidenschleimhaut (zottige Wucherungen). 3. In die Schleimhaut des Corpus uteri bis etwa 2,5 cm unterhalb des Fundus (zott. Wucherungen). 	Zumeist große Rundzellen, zuweilen ovale, trapezoide und spindelige Zellen. Intercellularsubstanz zum Teil hydropisch.
Recidiv.	Länger als ¾ Jahre.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Cervikalkanal. 2. In das rechte Parametrium. (3. Scheidengewölbe?) 	Zellen von verschiedener Gröfse und Gestalt, zumeist rundlich, doch auch spindelig und sternförmig. Die Zwischensubstanz zum Teil von myxomatösem Charakter, zum Teil bindegewebig.

Nr.	Autor und Jahreszahl der Veröffentlichung	Alter der Kranken Jahre	Zahl der vorausge- gangenen Geburten einschl. Abort.	Befund bei der I. ärztlichen Untersuchung	Verlauf der Krankheit
10	W. Müller 1887.	24	0	Hühnereigroßer Tumor der Cervix uteri.	Amputatio cervicis, Rückfall.
11	Pernice 1888.	17	0	In der Scheide ein über faustgroßer, blasenmolen- ähnlicher Tumor, welcher von der sehr langgezerrten und verdünnten, äußerlich noch gesunden Vaginal- portion ausging. Corpus uteri wenig ver- größert. eleviert.	Amputatio portio- nis. zidiv nach 2 Monaten der Cervikalhöhle he- hängender Tumor). putation des Recidiv. Stiel, wobei der inver- Uteruskörper zum Teil abgetragen und das toneum mit eröffnet w Recidiv in der Bauchh welches sich bei eine parotomie als unentfe erweist.
12	Mundé 1889.	19	0	Scheide weit ausgedehnt durch einen weichen, vom Cervix ausgehenden, wein- traubenähnlichen Tumor, welcher bereits so groß war, daß er das kleine Becken ausfüllte. Corpus uteri klein.	Amputation der Gesch mit dem Ekraseur, wob schwulstteilchen im S dengewölbe zurückbli Recidiv.
13	Pfannenstiel 1891.	53	4	Aus dem Cervikalkanal des im übrigen normal erschein- enden Uterus hängt ein langgestielter, auffallend weicher Schleimpolyp her- vor.	Abtragung des Pol Nach 11 Monaten Re Konvolut polypöser cherungen der Cer schleimhaut. Excoch et cauterisatio. Re Totalexstirpation des rus. Recidiv in der Hälfte der Narbe, vo Scheidenschleimhaut gehend. Excochleat Kauterisatio. Reci Nochmalige Pallia operation.

A u s g a n g	D a u e r der Krankheit	Örtliche Verbreitung der N e u b i l d u n g	Besondere Bemerkungen über den histologischen Befund
an ausgedehnter Ver- engung der Neubildung in Anschluß daran stehender jauchiger Pe- ritonitis.	Über 1 Jahr.	In die erweiterte Vagina, das linke Ligamentum la- tum, fast die ganze Becken- höhle ausfüllend. Die Ute- rinhöhle ist beträchtlich erweitert, in ihrem unteren Abschnitte polypöse Wu- cherungen von traubenar- tigem Aussehen.	Im entfernten Tumor (Rund- und Spindelzellen) breite Züge von quergestreif- ten sehr langen Spindel- zellen. Erweiterte Lymph- gefäße. Der Rückfall lymphangiektatisches und teleangiektatisches Myxo- sarkom mit Inseln von Knorpelgewebe.
Kachexie. Tod an hypo- statischer Pneumonie.	1 1/2 Jahre.	<ol style="list-style-type: none"> 1. In die Schleimhaut des Corpus uteri (zottige Wucherungen). 2. In die freie Peritoneal- höhle des kleinen Be- ckens (umfangreiche, weiche Sarkomknoten). 3. Metastase zwisch. Sym- physe u. Blase (weicher Sarkomknoten). 	Weiches, ödematöses Binde- gewebe stellenweise deut- lich myxomatöses Gewebe. Zellen zum Teil sternförmig oder rund, vorwiegend je- doch spindelig, vielfach junge, quergestreifte Muskelfasern. Im Recidiv Inseln von hyalinem Knorpel.
Kachexie.	Über 2 Jahre.	Schleimhaut des Scheiden- gewölbes.	Ein myxomatöses Gewebe umschließt Nester von Lymphkörperchen, welche an einigen Stellen in Sar- komkörperchen übergehen. Enthält auch Drüsen- schläuche.
Geschwulstkachexie.	Länger als 3 3/4 Jahre.	Schleimhaut des Scheiden- gewölbes (zottige Wucher- ungen).	Zum Teil ödematöses, zum Teil derbes Gewebe. Zel- lige Elemente zumeist rund- lich, leukocytenähnlich, zu- weilen spindelig oder ver- zweigt. Herde von hyalinem Knorpelgewebe.

Nr.	Aut or und J a h r e s z a h l der Veröffentlichung	Alter der Kran- ken Jahre	Zahl der vorausge- gangenen Geburten einschl. Abort.	B e f u n d bei der I. ärztlichen Untersuchung	V e r l a u f der K r a n k h e
14	Richter 1892.	2 ³ / ₄	0	Scheide ausgefüllt von einer Traubenmole-ähnlichen Masse, die vom Cervikalkanal ausgeht und den kindlichen Uterus rasch in die Höhe gedrängt hat.	Abtragung der Mass Knieschere und Po zange.
15	Gayman (Benzel) 1893.	63	?	4 Jahre früher wegen Blutungen ausgekratzt, dann wurde ein Polyp entfernt. Jetzt fand sich der Uterus stark vergrößert, es bestanden Blutungen und jauchiger Ausfluss.	Laparotomie, Amputa pravaginalis mit extr tonealer Stielversor Beim Durchschneide Cervix fanden sich „Cysten“ frei in den vikalkanal, die be mikroskopischen Un chung als sarkomatö artete Schleimhaut en wurden. Da ihr Au nicht das Corpus uter konnte, wurde sie i Cervikalschleimhaut nommen und dies später bestätigt gefu Deshalb gründliche kratzung und Verä der Cervix von der Sc und von der Bauch aus. Schluss der F
16	Pick 1894.	2 ¹ / ₄	0	Vom Cervikalkanal ausgehende traubenmolenartige Tumormassen, die aus der Vagina zum Teile heraushängen. Brettharte Infiltration des Beckenbindegewebes.	Entfernung einzelner Jauchung, Urinverha

A u s g a n g	D a u e r der K r a n k h e i t	Ö r t l i c h e V e r b r e i t u n g der N e u b i l d u n g	B e s o n d e r e B e m e r k u n g e n über den h i s t o l o g i s c h e n B e f u n d
Unbekannt.	?	Auf den Cervikalkanal beschränkt.	Bei einer späteren Untersuchung von Grawitz wurden in den entfernten Massen quergestreifte Muskelfasern gefunden (vergl. D. i. von Braun, Greifswald 1896).
zur Veröffentlichung kein Recidiv.	Über 1 Jahr.	Auf die Cervikalschleimhaut beschränkt.	—
Kachexie. an Erschöpfung.	Etwa $\frac{3}{4}$ Jahr.	Von der hinteren Wand des Cervikalkanals ausgehend, regionäre Verbreitung in der Vagina, dem peri- und paracervikalen Bindegewebe, Innenfläche des Uteruskörpers, Pyometra.	Spindelzellensarkom. Riesenzellen.

Anatomisches.

Die mit derberem, mehr oder weniger breitem Stil von der Schleimhaut des Cervikalkanals ausgehende Neubildung wächst aus dem äußeren Muttermund heraus und nimmt dann in der Scheide eine Form an, die die größte Ähnlichkeit mit einer Blasenmole hat. Während der Grundstock der Neubildung im Cervikalkanal ein derberes, fibröses Gewebe und dementsprechend eine härtere Beschaffenheit zeigt, erscheinen die in die Scheide vorgewucherten Teile stark ödematös, weich, fast fluktuierend und sind oft leicht zerdrückbar. Die einzelnen, an Gröfse wechselnden weinbeerenartigen Auswüchse der Oberfläche sind besonders an den am weitesten in die Scheide herabgerückten Abschnitten der Neubildung mehr oder weniger lang gestielt. Diese stielartigen Verbindungen mit dem Haupttumor sind oft derartig verdünnt und in die Länge gezogen, daß die einzelnen Beeren leicht abreißen können. Infolge der massenhaften, dicht nebeneinander gelegenen, lappigen und traubigen Gebilde sind die einzelnen Beeren meist nicht kugelig, sondern sie platten sich gegenseitig ab, eine Formveränderung, die durch ihre weiche Beschaffenheit begünstigt wird. Sie sind an Gröfse sehr verschieden, während einzelne bis zur Gröfse gut entwickelter Weinbeeren heranreichen, erreichen andere kaum die Gröfse von dickeren Schrotkörnern, und daneben nimmt man in den jüngsten Teilen der Neubildung noch feine papilläre Wucherungen wahr, die dann gewöhnlich noch nicht die ödematöse Quellung, wie die größeren Gebilde zeigen.

Diese Verhältnisse sind besonders schön an der prachtvollen Abbildung bei Pernice zu erkennen, die besser, als dies eine Beschreibung vermöchte, die der Neubildung eigentümliche Form erkennen läßt.

Die Figuren 143 und 144 zeigen die in dem Falle Kunitz durch die beiden Operationen entfernten Geschwülste. Fig. 143 läßt sehr schön die äußere Form der Neubildung erkennen, während der Durchschnitt in Fig. 144 den bindegewebigen Grundstock der Neubildung zeigt mit den an seiner Oberfläche aufsitzenden beerenförmigen und papillären Wucherungen.

Die Figuren 145 und 146 zeigen das durch Amputation der Cervix entfernte Recidiv, bei welchen noch wenige Beeren ausgebildet sind, dagegen die papillären Wucherungen überwiegen. Die Wiedergabe dieser Figuren schien mir deshalb besonders erwünscht, weil sie die Neubildung noch wenig vorgeschritten darstellen.

Die einzelnen Geschwulstbeeren zeigen eine glatte, meist feucht glänzende Oberfläche von gelblich-weißer, bräunlicher oder blau-schwarzer Farbe: Veränderungen, die auf Blutaustritte in das Gewebe zurückzuführen sind. Oft sind die Beeren glasig durchscheinend und an einzelnen Stellen auch blageadert durch oberflächlich verlaufende kleinste Blutgefäße. Bei länger bestehender Neubildung ist die Oberfläche durch den Zerfall einzelner Teile von einem schmierigen, milchfarbigem Belage bedeckt.

Die einzelnen Beeren entleeren beim Anschneiden etwas klare, helle oder leicht gelbliche Flüssigkeit, nach deren Abfluß die Beere sich etwas verkleinert oder auch wie eine Blase fast völlig zusammenfällt.

Gewöhnlich sind die gegen den Muttermund hin sowie die in der Mitte der Neubildung gelegenen Teile weniger glasig durchscheinend und die

Fig. 143.

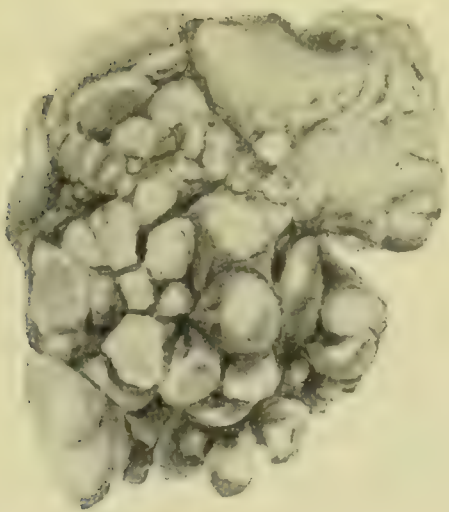


Fig. 144.



Fig. 145.

Durchschnitt des Cervikalkanals.

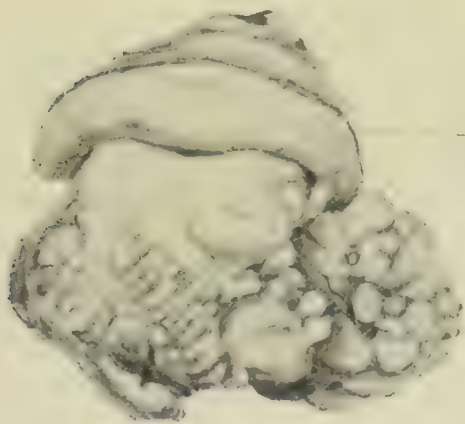
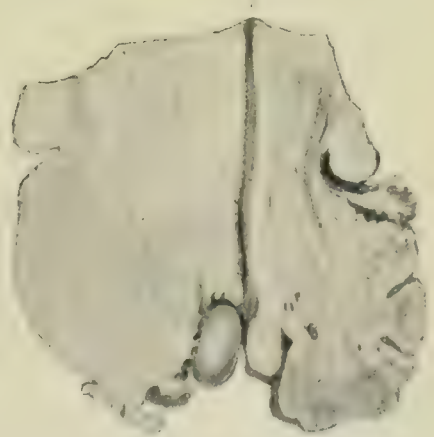


Fig. 146.

Cervikalkanal.

Scheidenschleimhaut.



Traubenförmiges Sarkom der Cervikalschleimhaut. Zeichnung von C. Ruge.

Oberfläche zeigt auch hier öfters plumpere Auftreibungen. Diese Teile haben dann ungefähr das Aussehen — wenn auch nicht die Konsistenz — der gewöhnlich gutartigen sogenannten „Schleimpolypen“.

Dieser Umstand giebt einen wichtigen Fingerzeig für die Entstehung der eigentümlichen Gestalt der Neubildung: denn er lehrt, daß die ursprüng-

liche Form des sich entwickelnden Tumors nicht die Traubenform ist. In der That sind auch in mehreren Fällen zunächst Gebilde entfernt worden, welche als gewöhnliche Schleimhautpolypen angesprochen wurden und erst die Recidive zeigten dann die eigentümliche Traubenform (z. B. Weber, Pfannenstiel, Gayman-Benzel, W. Müller).

Wenn die Neubildung im Beginne ihrer Entwicklung zunächst einen mehr papillären Bau zeigt und gewöhnlich dann in der Form gestielter Polypen weiterwächst, so ist dies jedenfalls darauf zurückzuführen, daß sie ihren Ausgang von den obersten Schichten der Cervikalschleimhaut nimmt. Diese zeigt ja regelmäsig schon eine starke Faltung und Rippenbildung, so daß dieser Zusammenhang ohne weiteres einleuchtet.

Erst wenn die Neubildung weiter in die Scheide vorgewuchert ist, entwickelt sich die dieser Form des Sarkoms eigentümliche Traubenform. Daß hierfür der leicht dehnungsfähige Schlauch der Scheide notwendige Vorbedingung ist, lehrt die Erfahrung, daß in gleicher Weise sich manche primäre Sarkome der Scheide entwickeln; ferner der Umstand, daß die Sarkome des Uteruskörpers diese Form nicht annehmen, weil sie durch die starren Wandungen dieses Organes daran gehindert werden. Ergreift das Sarcoma botyroides in seinem späteren Verlaufe auch die Schleimhaut des Uteruskörpers, so bildet es hier keine Trauben, sondern zeigt hier nur niedrige, zottenähnliche Wucherungen. Die Metastasen der Neubildung stellen markige Knoten dar, die zwar auch wie die Beeren der Neubildung in der Scheide eine ödematöse, fast gallertige Beschaffenheit zeigen können, aber niemals Traubenform annehmen.

Pick hat in längeren Auseinandersetzungen die eben gegebene Erklärung für die eigentümlichen Formen dieser Tumoren dargelegt. Ich kann diesen Ausführungen umsomehr zustimmen, als ich ebenso wie Pick Gelegenheit hatte, ein Myosarkom zu beobachten, das, noch von der Schleimhaut des Uteruskörpers überzogen, polypös aus dem äußeren Muttermunde herausragte. Der in die Scheide geborene Teil zeigte eine ganz ähnliche Gestalt, wie das traubenförmige Sarkom, und die gleiche ödematöse Beschaffenheit seiner Beeren. Ähnliche Verhältnisse zeigt ein von Heinzer beschriebenes Myosarkom. In einem anderen Falle — das Präparat gehört der Sammlung der Berliner Universitätsfrauenklinik an — findet sich bei einem diffusen Sarkom der Uterusschleimhaut eine ausgesprochene Traubenform in einzelnen Abschnitten der Neubildung. Hier war die Entstehung durch eine Pyometra erklärt. In dem Falle von Herff dürfte das von der Schleimhaut ausgehende „exquisite Traubensarkom“ seine Form einem mäsig vorspringenden Myom zu verdanken haben, durch welches eine Erweiterung der Uterushöhle hervorgerufen wurde.

Es kann also wohl kaum einem Zweifel unterliegen, daß die von Pick gegebene Erklärung zu Recht besteht.

Eine weitere Ursache für die Entstehung der Traubenform liegt in einer hydropischen, durch Stauung bedingten Quellung des Gewebes der Ge-

schwulst. Es ist leicht verständlich, daß die kleinen polypösen Gebilde, die in die Scheide vorwuchern, sich gegenseitig den Raum beengen, so daß in ihnen Stauungserscheinungen durch erschwerten Kreislauf auftreten. Hierzu kommt dann noch, daß leicht Verschluss der Gefäße durch Abknickung oder Stieldrehung eintritt. Dies führt dann in den am tiefsten gelegenen Teilen der Neubildung, in welchen natürlich die Kreislaufstörung am größten sein muß zu ödematöser Durchtränkung und Aufquellung des Gewebes, kurzum zur Beerenform. Je umfangreicher nun die einzelnen Beeren werden, desto größer wird auch die Raumbeengung, so daß dadurch nicht nur, sondern auch durch den Zug an den Stielgebilden und die hierdurch verursachte Zerung der Stielgefäße die Stauung vermehrt wird.

Die ersten Fälle wurden meist als hydropische Sarkome bezeichnet; später erst wurden die Tumoren als Myxosarkome angesehen: welche Berechtigung diesen Anschauungen zukommt, darauf wird später noch eingegangen werden müssen.

Die Wachstumsrichtung der, wie gesagt, im Cervikalkanal und zwar hier meist dicht über dem äußeren Muttermund entspringenden Neubildung ist die nach der Scheide. Während aber hier in dem dehnungsfähigen Schlauche die Wucherung eine sehr starke ist, schreitet die Neubildung an ihrem Ursprungsorte offenbar nur langsam fort und durchsetzt erst bei längerem Bestande das Gewebe der Cervix. Während aber in der Scheide die geschilderte Traubenform sich entwickelt, zeigt sie hier die Form einer derberen Infiltration, und es können dann, während die Neubildung entlang den Blut- und Lymphgefäßen fortschreitet, markige Knoten im Beckenbindegewebe entstehen, oder auch eine mehr sulzige Infiltration ganz ähnlich wie bei den anderen bösartigen Geschwülsten dieser Gegend. Offenbar kommt es erst spät von hier aus zu Metastasen in entfernteren Organen, die ebenso wie bei anderen Sarkomen vorwiegend auf dem Wege der Blutbahnen erfolgen. So beobachteten Weber, Kunert, Rein, Winkler, Kunitz, Müller, Pick, Infiltrationen in den Parametrien; Spiegelberg Metastasen in die hintere Blasenwand, das S romanum und in seinem zweiten Fall zwischen Rektum und Vagina; Pernice zwischen Blase und Symphyse; Kunert zwischen siebter und achter Rippe der linken Seite. Rein sah Infiltrationen in den Beckenlymphdrüsen.

Während aber eine derartige Verschleppung des Sarkoms offenbar erst spät und nach der Verbreitung im Gewebe der Cervix eintritt, schreitet die Neubildung schon früher auf die Schleimhaut der Portio fort und kann von hier aus auch die der Scheide ergreifen. Hier jedoch findet sich niemals eine sprungweise, sondern nur eine flächenhafte Ausbreitung, indem von dem Rande der Neubildung aus sich Zellnester unter die oberflächlichsten Schichten der Schleimhaut vorschieben und von da aus dann zur Bildung neuer Polypen Veranlassung geben.

Die Schilderungen des mikroskopischen Befundes zeigen bei den einzelnen Autoren Verschiedenheiten: doch sind die Befunde der Hauptsache

nach so übereinstimmend, daß nicht nur nach dem makroskopischen Verhalten die Geschwulst als eine typische bezeichnet werden muß.

Im allgemeinen läßt sich eine Verschiedenheit des Gewebes feststellen, je nachdem ob die Teile dem Grundstock der Neubildung im Cervikalkanal, den eben aus dem Muttermund herausragenden Abschnitten oder den einzelnen Beeren entstammen.

An der Ausgangsstelle der Neubildung finden sich zwischen reichlichen derberen Bindegewebszügen längliche oder mehr rundliche Zellnester eingelagert. Die einzelnen Zellen sind meist von rundlicher Gestalt oder Spindelform; seltener finden sich verzweigte Zellen. Zwischen den Zellen ist eine fast gleichartige oder sehr feinfaserige Zwischensubstanz eingelagert. In den Bindegewebszügen verlaufen sehr zahlreiche Gefäße, zum Teil von ziemlich starkem Kaliber.

In den in der Gegend des äußeren Muttermundes gelegenen Geschwulstabschnitten tritt das Bindegewebe immer mehr in den Hintergrund gegenüber dem sehr zellreichen Gewebe, das Zellen der verschiedensten Art zeigt. Zwischen den Zellen eingelagert finden sich zahlreiche teils spaltförmige, teils rundliche Hohlräume, mit feinem Endothelbelag ausgekleidet: Lymphspalten und -Gefäße, die in einzelnen Fällen eine deutliche Erweiterung zeigten, so daß hierdurch selbst größere Hohlräume entstanden.

Außerdem finden sich in diesen Teilen der Neubildung spaltförmige oder auch verzweigte Hohlräume, die an dem hohen cylindrischen Epithel mit am Grunde der Zelle gelagerten Kernen als Cervikaldrüsen zu erkennen sind. Stets aber sind diese Drüsen nur in so geringer Anzahl vorhanden, daß die Bezeichnung Adenosarkom, die von einzelnen Autoren z. B. Mundé gewählt wurde, unrichtig erscheint, denn es handelt sich offenbar nur um in der Neubildung erhalten gebliebene Cervikaldrüsen.

Im Grundgewebe, das einem zellreichen, lockeren, jungen Bindegewebe gleicht, finden sich zahlreiche Gefäße, auch wandungslose, mehr oder weniger erweiterte Kapillaren.

Von allen Autoren wird übereinstimmend der große Reichtum der Neubildung an Gefäßen betont.

In größeren Abschnitten sind die Zellen der Neubildung, die überwiegend die Form von Rund- und Spindelzellen, seltener verzweigte Formen zeigen — Pfannenstiel und Pick fanden auch Riesenzellen mit zahlreichen, meist am Rand gelagerten Kernen — durch eine gleichartige oder feinfaserige Zwischensubstanz soweit auseinandergedrängt, daß man den Eindruck von Schleimgewebe bekommt. Immer mehr tritt dies in den Vordergrund, so daß schließlich in den einzelnen Geschwulstbeeren das Gewebe einem jungen ödematösen Bindegewebe oder auch echtem myxomatösem Bindegewebe außerordentlich ähnlich wird. Während in der Peripherie der Beere das Gewebe zellreicher erscheint, überwiegt in der Mitte meist die gequollene Intercellularsubstanz. Die einzelnen Beeren tragen ein meist mehrschichtiges, oft abgeplattetes Cylinderepithel, die bei der weiteren Verbreitung der Neubildung von der

Portio oder der Scheide entspringenden Beeren natürlich geschichtetes Pflasterepithel. Reste von Cervixdrüsen finden sich in den Geschwulstbeeren nicht mehr.

Wie oben schon angedeutet, gehen die Meinungen der Autoren, ob es sich beim traubigen Sarkom der Cervixschleimhaut lediglich um eine hydropische Schwellung, eine ödematöse Durchtränkung des Gewebes oder echtes myxomatöses Gewebe handle, auseinander.

Nachdem aber selbst von seiten einzelner Vertreter der pathologischen Anatomie zugestanden wird, daß oft eine scharfe Trennung des ersteren Zustandes von dem, was man als Myxom bezeichnet, nicht möglich ist, erscheint der ganze Streit ziemlich müßig. Jedenfalls kann soviel aus den verschiedenen genauer untersuchten Fällen festgestellt werden, daß in einzelnen Fällen des traubigen Sarkoms der Scheide, das ja offenbar eine unserer Geschwulst völlig gleichartige Neubildung darstellt, der das myxomatöse Gewebe kennzeichnende Nachweis des Mucins gelungen ist. Da aber dieser nur durch die Essigsäure-Reaktion erbracht werden kann, die meisten Geschwülste aber nicht in frischem Zustande, sondern nur gehärtet zur Untersuchung kamen, so kann auch aus den vorliegenden Ergebnissen kein bündiger Schluß für alle Fälle gezogen werden. Spiegelberg, Winkler, Pfannenstiel konnten an frischen Fällen das Mucin nicht nachweisen; jedenfalls kann also die Bezeichnung als Myxosarkom, wenn man diesen Ausdruck nur im strengen Sinne des Wortes gebraucht wissen will, nicht für diese Neubildung, die doch in allen Fällen in ihrem anatomischen und klinischen Verhalten eine fast völlige Übereinstimmung zeigt, gewählt werden.

Pick, der diese Frage eingehend erörtert, kommt zu dem Schluß, daß für die Entwicklung myxomatösen Gewebes das in dem Tumor entstehende Stauungsödem von wesentlicher Bedeutung sei. Es kommt dann „auf die Fähigkeit der jungen indifferenten Sarkomzellen zur Mucinabscheidung an; secernieren sie diese Substanz, so entsteht, indem sie weiterwuchern, sich vermehren, Schleim- — also Myxom- — oder Myxo-Sarkomgewebe, das im Ödem die zu seinem Aufbau nötigen Flüssigkeitsmengen vorfindet. Hat sie diese Fähigkeit nicht, so wird das Gewebe einfach hydropisch, oder wird endlich eine mukoid Substanz aus dem Zelleib ausgeschieden, so quillt das Gewebe zwar schleimig-gallertig, aber die Essigsäure-Mucinreaktion fällt negativ aus.“

Besonderes Interesse muß der Befund von quergestreiften Muskelfasern und hyalinem Knorpel in der Geschwulst erwecken, da ja diese Gewebe weder im embryonalen noch im extrauterinen Leben am Uterus gefunden werden. Es erscheint besonders bemerkenswert, daß quergestreifte Muskelfasern in den traubenförmigen Sarkomen der Scheide wiederholt gefunden wurden, wodurch die Gleichartigkeit dieser Geschwülste noch mehr dargethan wird.

Hyaliner Knorpel wurde von Rein, Müller, Pernice, Pfannenstiel, quergestreifte Muskelfasern von Anderson und Erdmannssohn, Weber,

Kunert, Pernice, Müller und auch in dem Falle von Richter nachgewiesen. Letzterer Autor erwähnt diesen Befund zwar nicht, doch berichtet Braun¹⁾, daß Grawitz bei einer späteren Untersuchung des Falles „das Vorhandensein von quergestreiften Muskelfasern in den allerersten Bildungsstadien“ festgestellt habe.

Wiederholt ist dieser Befund als Beweis für die Cohnheim'sche Geschwulstlehre angeführt worden. Allein abgesehen von den vielen anderen Gründen, die sich gegen eine solche Anschauung anführen lassen, spricht im vorliegenden Falle auch der Umstand dagegen, daß wiederholt (Rein, Pernice) in den zuerst entfernten Geschwulstteilen trotz genauer Untersuchung der Präparate hyaliner Knorpel vermißt wurde, während sein Vorkommen reichlich in den Rückfällen sich feststellen ließ. Allerdings kann man hiergegen mit Pick einwenden, daß die erste Untersuchung eben doch noch nicht genau genug gewesen sei, ein Einwand, dessen Berechtigung durch den Richter'schen Fall dargethan wird.

Da Pfannenstiel ein Übergangsgewebe zwischen junger Binde substanz und Knorpelgewebe feststellen konnte, so muß man annehmen, daß das Knorpelgewebe seine Entstehung einer Metaplasie des Sarkomgewebes verdankt. Das Gleiche gilt für die quergestreiften Muskeln, die Weber bereits auf spindelige Bindegewebszellen zurückführte, und Pernice zeigte, daß die von ihm gefundenen quergestreiften Muskelspindeln völlig den jungen Muskelzellen eines fünfwöchentlichen Embryo glichen.

Wenn nun auch über den Ort der ersten Entstehung der Traubensarkome ein Zweifel nicht bestehen kann, so sind wir doch nicht darüber unterrichtet, von welchen Teilen des Gewebes die Neubildung ihren Ausgang nimmt. Pfannenstiel, der in seinem Falle Wucherungen an den zu runden Zellen umgewandelten Endothelien der Lymphkapillaren beobachtete, ist geneigt, den Ausgangspunkt der Neubildung hierin zu sehen, wenn er auch auf der anderen Seite an manchen Stellen den Eindruck gewonnen hat, als ob die Sarkomzellen unmittelbar aus den Bindegewebszellen hervorgegangen seien.

Pick, der in seinem Falle ebenfalls Wucherungen an den Endothelien, und zwar auch an denen der Blutkapillaren gesehen hat, möchte dies als sekundäre Veränderung angesehen wissen. Er macht wohl mit Recht gegenüber Pfannenstiel darauf aufmerksam, daß, wenn man den Ausgangspunkt in Wucherungen der Endothelien suchen wolle, doch gerade in der Umgebung derartiger Wucherungen eine stärkere Anhäufung von Geschwulstzellen sich finden müsse. Dies wird aber in dem Pfannenstiel'schen Falle vermißt. Pick konnte sogar feststellen, daß Wucherungen der Endothelien in den Lymphgefäßen sich an Stellen fanden, die durch Ödemflüssigkeit von den Geschwulstzellen getrennt waren, sowie völlig unveränderte Lymphgefäße mitten im dichtesten, zellenreichsten Geschwulstgewebe.

1) Über traubenförmige Sarkome der Vagina und des Uterus. Diss. Greifswald 1896.

Es wird also weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben müssen, uns über die Histogenese der Traubensarkome aufzuklären.

Klinisches.

Bei der Betrachtung des Alters, in welchem die Erkrankung beobachtet wurde, ist zunächst auffallend, daß 2mal Kinder im Alter von $2\frac{1}{4}$ und $2\frac{3}{4}$ Jahren befallen wurden; es kann also die früher betonte Scheidung, daß das traubenförmige Sarkom der Scheide nur im Kindesalter, das der Cervix nur bei Erwachsenen vorkomme, nicht mehr aufrecht erhalten werden. 4mal standen die Erkrankten zwischen 17 und $19\frac{1}{2}$ Jahren, 1mal im 21., 1mal im 24. Jahre, 2 Kranke finden sich in den 30iger Jahren (31 und 35) und 5 endlich waren 45—63 Jahre alt, also bereits in der Menopause oder doch wenigstens dieser sehr nahe.

Wenn es überhaupt erlaubt ist, aus so kleinen Zahlen einen Schluß zu ziehen, so könnte es höchstens der sein, daß die Neubildung das jugendliche Alter und die Zeit der erlöschenden Geschlechtsthätigkeit bevorzugt, dagegen in der Blütezeit des weiblichen Geschlechtslebens seltener vorkommt.

Über die Krankheitserscheinungen ist nicht viel zu sagen.

Im Beginn der Erkrankung macht die Neubildung die gleichen Erscheinungen, wie die gewöhnlichen Schleimhautpolypen, das heißt Blutung und Ausfluß. Öfters wurden zunächst blutigwässerige oder blutigschleimige Abgänge bemerkt und erst nach und nach stellten sich unregelmäßige Blutungen ein. Bei den Kranken im geschlechtsreifen Alter bildeten gewöhnlich zunächst vermehrte menstruelle und dann erst unregelmäßige Blutabgänge die ersten Erscheinungen, wie dies bei dem großen Blutreichtum der Neubildung nicht anders zu erwarten ist. Erst wenn mit dem Beginne des Zerfalles der Neubildung die Blutungen noch vermehrt werden, pflegt der bis dahin mehr wässerige Ausfluß eiterig oder jauchig und dann meist auch übelriechend zu werden.

Wenn die größer gewordene Neubildung die Scheide ausdehnt, kommen noch weitere Erscheinungen hinzu: so das Gefühl des Drängens nach unten durch die Zerrungen an der Portio und wohl auch durch den Druck auf die Dammsphäre, das Gefühl von Schwere und Völle im Leibe, Kreuzschmerzen und dergl. mehr. Die rasch wachsende Geschwulst kann dann bei Anstrengung der Bauchpresse, so bei Stuhlgang und Urinentleerung, aus der Schamspalte hervortreten, wie dies bes. bei den jugendlichen Kranken zur Beobachtung kam. Dann ist gewöhnlich auch schon ein Teil der Neubildung zerfallen, was sich neben reichlichem eiterigem oder jauchigem Ausfluß durch den Abgang einzelner Geschwulstteile bemerklich macht.

Durch Druck auf die Urethra kommt es zur Erschwerung der Urinentleerung besonders im kindlichen Alter (Richter, Pick), selbst bis zur

Uninverhaltung (Winkler, Pick). In dem Falle von Thomas war die Kranke lediglich durch die Behinderung des geschlechtlichen Verkehrs, in dem von Pernice durch das Vortreten der Geschwulst aus der Schamspalte auf ihr Leiden aufmerksam geworden.

Die weitere Verbreitung der Neubildung führt zu den gleichen Erscheinungen, wie bei den übrigen bösartigen Geschwülsten des Uterus: Schmerzen durch das Ergriffenwerden der Wand der Cervix und die Ausdehnung, die dadurch der Uterus erfährt, durch Druck auf die Beckennerven bei Ausbreitung auf die Parametrien. Letztere kann zu umfänglichen Tumoren führen, die den Uterus in die Höhe drängen, wie in den Fällen von Winkler und Pick. Dann ist auch durch den beträchtlichen Säfteverlust infolge der andauernden Blutungen und des Ausflusses hochgradige Anämie oder bereits ausgesprochene Kachexie eingetreten. Schliesslich gehen die Kranken marantisch zu Grunde oder es kommt infolge Durchbruches der verjauchten Geschwulst in die Bauchhöhle zu tödlicher Peritonitis.

Nach dem Verlaufe der Erkrankung ist es jedenfalls nicht richtig, die Neubildung als eine ganz besonders bösartige zu bezeichnen, wenn es auch bisher noch in keinem Falle gelungen ist, die Kranke zu retten. Am raschesten verlief der Fall von Winkler, der in $\frac{3}{4}$ Jahren zum Tode führte. Andererseits war aber z. B. die Kranke von Pfannenstiel nach $3\frac{3}{4}$ Jahren, trotzdem auch nach der Totalexstirpation sehr bald wieder ein Rückfall auftrat, ihrem Leiden noch nicht erlegen.

Die Dauer des Leidens berechne ich aus der oben angeführten Tafel auf etwas über $1\frac{1}{2}$ Jahre: es dürfte also die Erkrankung ungefähr in der gleichen Zeit zum Tod führen wie die Carcinome des unteren Gebärmutterabschnittes.

Da, wie oben angeführt, in fast allen Fällen erst bei längerem Bestande der Neubildung Metastasen auftraten, und die Neubildung offenbar zunächst nur die Neigung hat, gegen die Scheide hin vorzuwuchern und sich in deren Gewebe zunächst auch nur flächenhaft ausbreitet, so darf man wohl annehmen, daß es bei einer frühen Diagnose auch gelingen wird, durch die Totalexstirpation des Uterus Dauerheilungen zu erzielen. Daß bisher ein derartiger Erfolg noch niemals erreicht worden ist, dürfte lediglich darauf zurückzuführen sein, daß die bösartige Natur des Leidens zu spät erkannt wurde, und daß man sich deshalb immer zunächst nur auf die Absetzung einer Muttermundslippe oder auch nur auf die Entfernung der „Polypen“ beschränkte. Diese stellen aber nach dem Wachstum der Neubildung immer nur die am weitesten vorgeschobenen Teile dar, so daß bei ihrer Entfernung der im Cervikalkanal gelegene Grundstock unberücksichtigt blieb. Erst wenn durch Nachwuchern der Neubildung ein „Recidiv“ festgestellt war, wurde die bösartige Natur erkannt, und auch dann erst nach wiederholter Abtragung der Neubildung die Radikaloperation vorgenommen.

Es steht zu hoffen, daß, nachdem nunmehr die bösartige Neubildung besser gekannt ist, es in zukünftigen Fällen gelingen wird, durch eine früh-

zeitige Entfernung des ganzen Uterus die Kranken dauernd zu heilen. Wie bei allen bösartigen Geschwülsten kommt es hierzu allein auf eine frühzeitige Diagnose an. Diese bietet bei einem ausgesprochenen Falle keinerlei Schwierigkeit dar, da der eigentümliche Bau der Neubildung sofort die richtige Diagnose wird stellen lassen. Höchstens wäre noch eine Verwechslung mit einer unvollständig ausgestoßenen Blasenmole oder allenfalls noch mit einer follikulären Hypertrophie der Portio vaginalis möglich. Ersterer Irrtum ist thatsächlich in dem Falle Kunitz vorgekommen. Da jedoch der Ausgang der Neubildung sich unschwer feststellen läßt, so ist eine derartige Verwechslung nur bei flüchtiger Untersuchung, beim ersten Anblick denkbar. Schwieriger könnte schon die Entscheidung werden bei follikulärer Hypertrophie; doch würde hier wohl auch ohne Zuhülfenahme des Mikroskops eine Entscheidung möglich sein, da bei diesem Leiden neben den erweiterten Drüsenschläuchen auch immer noch einzelne Teile der zur papillären Wucherungen umgewandelten Cervikalschleimhaut zu erkennen sind. Die polypösen Gebilde sind ja hierbei immer von dem leicht zu erkennenden Epithel der Cervikalschleimhaut überzogen, die cystischen Gebilde meist von dem unveränderten Plattenepithel der Portio. Sie nehmen auch niemals Traubenform an, sondern sind immer noch in dichtem Zusammenhange, wenn ja auch das Gewebe zwischen den einzelnen Follikeln bis auf dünne Scheidewände geschwunden sein kann. Die Follikel entleeren beim Anstechen stets den zähen, eingedickten Cervikalschleim und unterscheiden sich dadurch allein schon ganz wesentlich von den Beeren des traubenförmigen Sarkoms.

Sehr schwierig dagegen kann die Entscheidung werden, wenn eine Kranke im Beginne des Leidens zur Beobachtung kommt: hier fehlt noch die eigentümliche Form der Neubildung, die sich zu dieser Zeit dem blossen Auge als gutartiger Schleimhautpolyp darstellt. Allerdings macht Pfannenstiel darauf aufmerksam, daß als wichtiges Merkmal die „weiche, morsche Konsistenz“ gegenüber einem gutartigen Schleimhautpolypen verwendet werden könne. Allein dies dürfte doch nur ein unsicheres Zeichen darstellen.

Gutartige Schleimhautpolypen lassen meist schon makroskopisch auf den Durchschnitt drüsigen Bau und besonders erweiterte Drüsenräume erkennen. Häufig sieht man — wenigstens bei größeren Polypen — an der Oberfläche Inseln von Plattenepithel, die sich durch blässere Farbe und matten Glanz von dem hochroten, glänzenden Cylinderepithel abheben. Beide Veränderungen sind ja nur möglich bei einem längeren Bestande des Polypen: sie werden also bei einer so rasch wachsenden Neubildung, wie sie das Sarcoma botryoides ist, fehlen.

Wichtig erscheint mir noch als Unterscheidungsmerkmal der Umstand, daß Schleimhautpolypen der Cervix doch meist dünn gestielt sind, während traubenförmige Sarkome nach den vorliegenden Mitteilungen breit von der Schleimhaut entspringen. Man wird also in derartigen Fällen gut thun den „Polypen“ genau mikroskopisch zu untersuchen.

Niemals aber sollte dies unterbleiben, wenn nach Entfernung einer als Schleimhautpolyp angesprochenen Neubildung wiederum ein Polyp auftritt.

Bei einem beginnenden Sarcoma botyroides wird auch bei der mikroskopischen Untersuchung mitunter die Entscheidung eine schwierige sein, oder es werden sich vielleicht Bilder ergeben, die die Diagnose „Sarkom“ nicht mit Sicherheit stellen lassen. v. Kahliden hat bereits darauf aufmerksam gemacht, daß dann der Befund mehrkerniger Riesenzellen als ausschlaggebend angesehen werden kann. Ebenso wäre natürlich der Nachweis von quergestreiften Muskelfasern und von Knorpelzellen bestimmend für die Diagnose „Sarkom“.

Läßt sich aber durch die mikroskopische Untersuchung die Bösartigkeit nicht mit Sicherheit feststellen, so ist unbedingt eine genaue Beobachtung für die Folge notwendig. Bei häufigerer Untersuchung wird es so möglich sein ein beginnendes „Recidiv“ bald zu erkennen, um noch rechtzeitig die Radikaloperation ausführen zu können.

Ich lasse es dahin gestellt, ob nicht in einzelnen Fällen, auch wenn die mikroskopische Untersuchung eine sichere Entscheidung nicht fällen läßt, die Totalexstirpation des Uterus trotzdem auszuführen ist. Berücksichtigt man auf der einen Seite, daß wenn eine bösartige Erkrankung vorliegt, eine Aussicht auf Dauerheilung nur bei möglichst frühzeitigem Eingriff besteht, und auf der anderen Seite, daß beim Fehlen erschwerender Umstände der Eingriff fast als ein lebenssicherer bezeichnet werden kann, so kann die Berechtigung hierzu in manchen Fällen wohl nicht von der Hand gewiesen werden. So z. B. wenn in der Menopause immer wiederkehrende Polypen auftreten, die stärkere Blutungen verursachen, ebenso wenn sich bei einem Kinde derartige Neubildungen finden, denn in diesem Alter sind meines Wissens wiederkehrende gutartige Polypen der Cervikalschleimhaut überhaupt noch nicht beobachtet worden.

Im Schriftenverzeichnis ist der von Pfannenstiel hierher gerechnete Fall von Kleinschmidt nicht mit aufgeführt, da die eigentümliche Traubenform vom Verfasser nicht erwähnt wird, sondern nach der Beschreibung die Neubildung nur eine „höckerige, knollige Oberfläche zeigte. Weil führt als traubenförmige Sarkome der Cervikalschleimhaut noch die Fälle von Kaschewarowa¹⁾, Ahlfeld²⁾, Wirtz³⁾, Hollaender⁴⁾ an. In diesen Fällen ging die Neubildung von der Scheide aus.

1) Arch. f. path. Anat. 1872.

2) Arch. f. Gyn. Bd XV.

3) Diss. Bonn 1891.

4) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1896.

Das Gleiche nimmt J. Veit¹⁾ von dem Pick'schen Falle an. Doch vermag ich dieser Ansicht nicht beizustimmen. Abgesehen von den einzelnen von dem Autor für den cervikalen Ursprung der Neubildung angeführten Gründen spricht doch schon der Umstand, daß im Cervikalkanal die Neubildung die größte Mächtigkeit erlangt hatte, und nur schmale Abschnitte der Scheide entartet waren, gegen die Veit'sche Anschauung. Der von Veit angeführte Grund, daß bereits vier Monate vor der genauen Untersuchung vor die Vulva getretene Tumormassen mit der Schere abgetragen wurden, spricht bei der Kleinheit der kindlichen Geschlechtsteile und bei dem Umstande, daß das Leiden wiederholt erst nach jahrelangem Bestande zum Tode führte, durchaus nicht gegen den cervikalen Ursprung. Pick nimmt glaube ich mit Recht für den Fall von Smith an, daß hier die Neubildung ursprünglich von der Scheidenschleimhaut ausgegangen sei. Der von Weil angeführte Fall von Brenner gehört nach der allerdings nur kurzen Beschreibung nicht hierher.

Der oft angeführte, von Thiede²⁾ als *Fibroma cartilagosum* der Portio vaginalis bezeichnete Fall hat schon makroskopisch keinerlei Ähnlichkeit mit der hier besprochenen Neubildung. Trotzdem wurde er öfters als hierher gehörig betrachtet. Zweifellos handelte es sich um eine von der Cervixschleimhaut ausgehende Neubildung — welcher Art allerdings, dies ist weder aus der Beschreibung deutlich ersichtlich, noch war es mir möglich, aus mir von C. Ruge gütigst zu Verfügung gestellten Stücken zu einem Urteil zu gelangen. Ich konnte bei der Untersuchung auch nur die von Thiede gegebene Beschreibung bestätigt finden, nach welcher nicht einmal die Diagnose „Sarkom“ zu stellen ist. Da aus der klinischen Schilderung weder zu ersehen ist, nach welcher Zeit die Neubildung wieder auftrat, noch ob sich Metastasen entwickelt hatten — die Sektion wurde nicht ausgeführt — so könnte es ja selbst noch zweifelhaft erscheinen, ob es sich hier überhaupt um eine im pathologisch-anatomischen Sinne bösartige Neubildung handelte, da histologische Untersuchungen Anhaltspunkte dafür nicht ergeben haben.

Da die Entfernung des ursprünglichen Tumors „möglichst nahe dem Ursprunge“ vorgenommen wurde, so könnte also der Rückfall lediglich auf ein Weiterwachsen eines erhalten gebliebenen Restes zurückzuführen sein. Die heftigen Blutungen, die schließlich zum Tode führten, sind durch den außerordentlichen Gefäßreichtum in dem starren, an den Oberflächen zerfallenden Gewebe zur Genüge erklärt. Allerdings wird ja gerade durch diesen außerordentlichen Reichtum an Gefäßen, von deren Wandungen anscheinend die Knorpelentwicklung ausging, der Verdacht einer bösartigen Neubildung sehr nahe gelegt. Da der Rückfall nicht untersucht wurde, so wäre es ja

1) Dieses Handb. Bd. I., p. 355.

2) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. I, p. 460.

auch möglich, daß sich erst in diesem die Umwandlung in ein Sarkom vollzogen hätte.

Weil führt noch Seite 66 seiner Dissertation einen Fall der Berliner Klinik an, den ich selbst klinisch und anatomisch untersucht hatte. Danach kann ich ihn nicht als traubenförmiges Sarkom anerkennen. Diese Diagnose wurde auch nicht, wie Weil fälschlich angiebt, nach der mikroskopischen Untersuchung gestellt, sondern nur vermutungsweise nach dem klinischen Bilde ausgesprochen. Die Entfernung des Uterus wurde wesentlich wegen des klinischen Verhaltens (wiederholt auftretende Polypen) vorgenommen.

Ich werde Gelegenheit nehmen, an anderer Stelle auf diesen eigentümlichen Fall noch zurückzukommen.

Das Sarkom der Uteruswand.

Anatomisches.

Die Sarkome der Uteruswandung gehen entweder aus den Bestandteilen dieser unmittelbar hervor, oder aber, und dies ist entschieden weitaus häufiger der Fall, sie stellen sarkomatös entartete Fibromyome dar. Letzteres Vorkommnis wird nach den in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen als ein so häufiges angesehen, daß sogar manche Autoren alle Sarkome der Uteruswand als so entstanden ansahen und das Vorkommen primärer Wandungs-sarkome in Abrede stellten. So kommt es denn, daß in sehr vielen Fällen eine genauere Untersuchung darüber, welche Art des Wandungssarkoms vorliege, überhaupt nicht angestellt wurde, sondern die Fälle, gestützt auf die Autorität eines Schröder, einfach als sarkomatös entartete Fibromyome bezeichnet wurden. In der That kann es ja auch sehr große Schwierigkeiten bieten, mit Sicherheit den Ausgang der Neubildung festzustellen, zumal da die Fälle doch häufig erst sehr weit vorgeschritten zur Beobachtung kommen.

Leicht ist ja natürlich die Entscheidung, wenn es sich um eine Neubildung im Uterus handelt, die noch deutlich myomatöses Gewebe erkennen läßt, in welches die sarkomatösen Abschnitte eingelagert sind, zumal wenn diese von einem Mantel myomatösen Gewebes umgeben sind, oder gar wenn diese Neubildung von einer deutlichen bindegewebigen Kapsel umkleidet ist. Fehlt jedoch die letztere, oder ist das sarkomatöse Gewebe innig in die Muskulatur eingesprengt, dann ist eine Entscheidung selbst am anatomischen Präparate nicht mit Sicherheit zu fällen, dann kann eine sarkomatöse Entartung eines Myoms vorliegen, da diese ja eine scharfe Abgrenzung gegen die Uteruswand nicht immer besitzen, ebenso kann aber auch die Sarkomentwicklung in die Uterusmuskulatur selbst zu verlegen sein. Denn es ist sehr wohl möglich, daß eine in der Muskulatur entstehende sarkomatöse Neu-

bildung bei ihrem Wachstum Teile der Muskulatur umwuchert, so daß dann selbst in einem größeren Gewächse noch Abschnitte unzerstörter Muskulatur sich eingelagert finden können. In derartigen Fällen kann mitunter eine frühere Beobachtung Aufschluß verschaffen: ist schon seit Jahren ein Tumor am Uterus nachgewiesen, der vielleicht erst in letzter Zeit rascheres Wachstum gezeigt und schwerere Erscheinungen hervorgerufen hat, so ist es mehr wie wahrscheinlich, daß ursprünglich ein Myom vorlag, das erst später sarkomatös entartete. Weisen jedoch nur Krankheitserscheinungen, wie stärkere Blutungen, auf den längeren Bestand eines Gebärmutterleidens hin, so kann dieser Rückschluß nicht mit solcher an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit gemacht werden, da zweifellos manche Wandungssarkome nur ein langsames Wachstum zeigen und andererseits ja auch andere Gründe für die Blutungen vorgelegen haben können.

Endlich wäre noch daran zu erinnern, daß, wie früher ausgeführt, Schleimhautsarkome verhältnismäßig oft gerade auf der Myome überziehenden Schleimhaut zur Beobachtung kommen. Es ist nun sehr wohl möglich, daß diese Neubildung dann in das Myom vorwuchert, so daß dann am anatomischen Präparate, da mikroskopische Unterschiede nicht zu bestehen brauchen, eine sarkomatöse Entartung des Myoms selbst angenommen wird. Dies wird um so eher der Fall sein, wenn vielleicht längere Zeit vorher ein Myom am Uterus festgestellt worden war.

In manchen Fällen wird natürlich die mikroskopische Untersuchung Aufschluß verschaffen können, wovon später noch die Rede sein wird. Jedenfalls aber geht so viel aus dieser Betrachtung hervor, daß die Entscheidung, ob primäres oder sekundäres Wandungssarkom vorliegt, oft nicht mit genügender Sicherheit gefällt werden kann. Es wird notwendig sein bei späteren Veröffentlichungen diesen Fragen eine größere Aufmerksamkeit zuzuwenden, als dies vielfach bisher geschehen ist, denn nur so wird es möglich sein, uns über diesen Punkt, der anscheinend durchaus nicht in anatomischer Hinsicht allein von Bedeutung ist, aufzuklären.

Die sarkomatös entarteten Myome des Uterus (fibroides Sarkom, Fibrosarkom, Sarcoma nodosum) kommen natürlich an den gleichen Stellen des Uterus vor wie die Fibromyome, also ganz überwiegend häufig am Corpus uteri. In der älteren Litteratur finden sich zwar verhältnismäßig häufig angeblich von der Cervix uteri ausgegangene Fibrosarkome angeführt. Da jedoch diese Fälle fast ausschließlich klinisch beobachtet sind und meist auch die operativen Eingriffe sich auf Abtragung einzelner Teile der Geschwülste beschränkten, so sind diese Angaben nur mit einer gewissen Vorsicht aufzunehmen. Sicherlich handelt es sich häufig dabei nur um Teile der Neubildung, die aus dem Corpus uteri herabgerückt waren. Mit dieser Anschauung steht gut im Einklang, daß in der neueren Litteratur sich nur verschwindend wenig Fälle von Fibrosarkomen der Cervix finden (z. B. Stallmann IX, Dressler I).

Am Corpus uteri kommen bei dieser Sarkomform alle die bekannten Entwicklungsarten der Fibromyome, das heisst submuköse, interstitielle und subseröse Gewächse vor. Doch bestehen bemerkenswerte Unterschiede in der Häufigkeit der einzelnen Entwicklungsarten zwischen den Sarkomen und den Myomen.

Aus den einzelnen genauer beschriebenen Fällen, die einen sicheren Schluß auf den Sitz der Neubildung gestatten, berechne ich für das Sarkom das Häufigkeitsverhältnis zwischen rein submukösem, submukös-interstitiellem, interstitiell-subserösem, interstitiell-intraligamentärem und rein subserösem Sitz etwa wie 12 : 10 : 2 : 2 : 1.

Es kommt also das Fibrosarkom des Uterus ganz überwiegend häufig submukös vor, doch glaube ich nicht, dass dies so aufzufassen ist, als ob gerade die submukösen Myome besonders häufig sarkomatös entarteten. Vielmehr dürfte dies auffallende Verhältnis so zu erklären sein, dass ein sarkomatös entartetes Myom wegen seines doch im allgemeinen wohl rascheren Wachstumes die Neigung hat besonders gegen die Uterushöhle hin vorzuwachsen. Vielleicht mögen hierbei auch Geburtsbestrebungen des auf das Wachstum der Neubildung mit Wehenthätigkeit antwortenden Uterus mitspielen.

Wie die Myome stellen die Fibrosarkome meist rundliche Gewächse dar. Häufiger findet sich im Uterus nur eine derartige Neubildung, neben welcher allerdings dann noch in seltenen Fällen vereinzelte kleinere Myome in der Uteruswand zerstreut sein können.

Ist die ganze Neubildung wie z. B. in den Fällen von Orthmann (II) und Katz in sarkomatöses Gewebe umgewandelt, so ist der Tumor auf dem Durchschnitt entweder von weicher markartiger Beschaffenheit oder etwas derber, gleichmässig opak mit feuchtem oder speckartigem Glanze. Öfters wird das Gewebe mit „Fischfleisch“ verglichen. Sind dagegen nur Teile eines Myomes entartet, so heben sich derartige Stellen scharf von dem umgebenden streifigen, mehr blaß-rötlichen, strafferen, derberen Gewebe des Myomes ab, das häufig deutlich die Anordnung in einzelnen Knollen erkennen läßt. Öfters zeigen auch die sarkomatösen Teile noch eine derartige Anordnung, gewöhnlich sind dann die einzelnen knolligen Gebilde durch Bindegewebszüge von einander getrennt sind, aus welchen am frischen Präparate das markige Gewebe auf dem Durchschnitt hervorquillt. Am häufigsten findet sich die Entartung in der Mitte des Tumors, so daß die sarkomatösen Teile von einem mehr oder weniger breiten Mantel myomatösen Gewebes umgeben sind. Sehr selten finden sich die äusseren Teile des Myomes entartet, so daß das sarkomatöse Gewebe schalenartig einen myomatösen Kern umgiebt. In anderen, wiederum häufigeren Fällen sind die sarkomatösen Abschnitte ganz unregelmässig in das myomatöse Gewebe eingesprengt. Fast immer aber läßt sich eine scharfe Abgrenzung der beiden Gewebsarten von einander feststellen.

Die Angabe Gusserow's, daß die Fibrosarkome stets eine Kapsel vermissen lassen, kann nicht mehr als richtig gelten. Schreher hat bereits

aus der Litteratur 9 Fälle zusammengestellt, in denen eine deutliche Kapsel vorhanden war. Ich habe in der Litteratur noch eine Anzahl derartiger Fälle gefunden. (z. B. Schultes, Geisler, v. Kahliden, Stallmann) und kann das Vorkommen einer Kapsel aus eigener Beobachtung bestätigen. Warum soll auch, wenn diese Neubildung aus Myomen hervorgeht, eine Kapsel immer fehlen, da doch Myome so sehr häufig eine deutliche bindegewebige Kapsel besitzen? Die Angabe Gusserow's, die sich ja auf die Fälle der älteren Litteratur stützt, dürfte wohl so zu erklären sein, daß frühere Stufen der Erkrankung, wie wir sie jetzt durch die operative Behandlung zu sehen bekommen, noch unbekannt waren. Damals kamen Geschwülste im Zusammenhange mit dem Uterus fast nur als Leichenbefunde zur Beobachtung, und es ist leicht verständlich, daß in so weit vorgeschrittenen Fällen die Neubildung bereits die bindegewebige Kapsel durchwuchert hatte, ganz abgesehen davon, daß natürlich nicht jedes Myom eine Kapsel besitzt.

Auch wenn das Sarkom in die Muskulatur des Uterus eingebrochen ist, pflegt es eine scharfe Abgrenzung gegenüber der Uterusmuskulatur zu zeigen, und nur in seltenen Fällen findet sich ein mehr allmählicher Übergang.

Wenn oben gesagt wurde, daß gewöhnlich nur ein Myom am Uterus der sarkomatösen Entartung verfällt, so finden sich doch auch einzelne Fälle, in denen gleichzeitig in mehreren Myomen eine sarkomatöse Entartung Platz greift. Besonders bemerkenswert ist ein Fall v. Kahliden's: Hier fanden sich durch den ganzen Uterus zerstreut außerordentlich zahlreiche sarkomatös entartete Fibromyome in der verschiedensten Größe, teilweise in schon etwas vorgeschrittenem Zustand, teilweise aber auch in den allerersten Anfängen. „Die etwas älteren Knötchen waren etwa bis haselnußgroß, die kleinsten derselben konnten nur mit dem Mikroskop nachgewiesen werden. Auch innerhalb der kleinsten Knötchen unterschieden sich die Muskelfasern durch ihr viel dichteres Beisammenstehen von der Umgebung, von der sie außerdem auch schon in den allerersten Stadien durch eine Bindegewebetskapsel getrennt waren. Ebenso wie sich nun das Fibromyom vielfach noch in den ersten Entwicklungsstadien befand, konnten auch die ersten Anfänge der Sarkomentwicklung beobachtet werden.“

Man wird also hier wohl annehmen müssen, daß die Fibromyome schon sehr bald nach ihrer Entstehung eine sarkomatöse Entartung erlitten.

Einen ganz ähnlichen Fall konnte ich in Berlin untersuchen¹⁾:

54jährige Kranke, die 10mal geboren und 9mal abortiert hatte; mit 49 Jahren trat die Menopause ein. Seit zwei Jahren bestanden unregelmäßige, sich mehr und mehr verstärkende Blutungen. Seit einem Vierteljahre starke Zunahme des Leibes und Schmerzen.

Es fand sich eine unregelmäßige, teils feste, teils schwappende Geschwulst, die auf beiden Seiten bis zum Rippenbogen reichte.

Bei der Laparotomie zeigte es sich, daß die Geschwulst den durch verschiedene, unregelmäßig gestaltete Gewächse vergrößerten Uterus darstellte. Im ganzen waren die Tumormassen fast zweimannskopfgroß. Bei der Amputation des Uterus, die sich nicht

1) Von Weil fälschlich als Schleimhautsarkom geführt! Fall 32.

kunstgerecht durchführen liefs. mußten Teile der Neubildung am Stumpf zurückgelassen werden, und die Kranke erlag zwei Monate nach dem Eingriff ihrem Leiden.

Am Präparat fand sich in der Höhle des mächtig vergrößerten Uterus eine von der hinteren Wand entspringende, flache, fast kindskopfgroße submuköse Geschwulst, die zum Teil an der Oberfläche zerfallen war, und auf den Durchschnitt eine ausgesprochen markige Beschaffenheit zeigte. Überall in der Wandung des Uterus, ebenso auf der Absetzungsfläche fanden sich massenhafte kleinste bis wallnußgroße, weiche, markige, über die Schnittfläche hervorquellende Knoten, zum Teil aus Fibromyom- zum Teil aus Sarkomgewebe bestehend. Beide Gewebsarten setzten sich meist scharf voneinander ab. Von der hinteren linken Wand des Uterus ging subserös eine gut zweikindskopfgroße Geschwulst aus, über welchen in langer Ausdehnung die Tube verheft. Die Oberfläche dieses Teiles zeigte vielfache unregelmäßige Knollen. In diesem Abschnitt der Geschwulst fand sich ein fast kindskopfgroßer, dünnwandiger Erweichungsherd, dessen Innenfläche von mißfarbigen, blutigen Niederschlägen bedeckt war.

Ein weiteres Beispiel einer derartigen vielfachen Sarkomentwicklung am Uterus habe ich in der Litteratur nicht finden können.

Die Fibrosarkome können eine außerordentliche Gröfse erreichen: es sind bis zum Rippenbogen reichende Geschwülste beschrieben worden. Derartiges Wachstum findet sich am ehesten noch in Fällen, in welchen neben der sarkomatösen Entartung noch weitere Veränderungen in der Neubildung Platz greifen, worauf ich später noch zurückkommen werde.

Die nach der Uterushöhle vorwachsenden Geschwülste sind, selbst wenn sie schon eine recht ansehnliche Gröfse erreicht haben, meist noch von unverletzter Schleimhaut überzogen. Öfters ist dies darauf zurückzuführen, daß zwischen dem sarkomatösen Gewebe und der Schleimhaut noch eine Schicht unzerstörter Muskulatur erhalten bleibt. Es kann aber auch die Neubildung bis in die Schleimhaut hineinreichen, und trotzdem bleibt dann noch lange Zeit die Schleimhaut erhalten. Selbst wenn die Geschwülste bei weiterem Wachstum in die Scheide hineinreichen, können sie noch von Schleimhaut überzogen sein, die dann allerdings meist stark verdünnt ist.

Durch dieses Verhalten der Schleimhaut kommt es auch beim Sarkom — ganz ähnlich wie bei Myomen — gelegentlich vor, daß die Neubildung mit der gegenüberliegenden Wand des Uterus verklebt oder verwächst, wie dies z. B. von Katz und Simpson erwähnt wird. P. Müller beobachtete sogar eine Verwachsung mit der Scheidenschleimhaut.

Meist behalten die Tumoren ihre gleichmäßige rundliche Gestalt bei, oder sie nehmen beim Vorrücken durch den Cervikalkanal eine mehr walzenförmige Gestalt an. In anderen, entschieden selteneren Fällen werden sie an der Oberfläche höckerig oder deutlich gelappt, was zum Teil vielleicht durch die ursprüngliche Form des Myomes bedingt sein kann. In anderen Fällen (z. B. Heinzer, Pick) können derartige Abschnitte der Neubildung sogar eine ausgesprochene Traubenform annehmen. Es dürfte hier die oben angegebene Erklärung von Pick als zutreffend anzusehen sein, wonach ein derartiges Wachstum bei dieser Sarkomform nur vorkommt, wenn die Neubildung sich in einer erweiterten Uterushöhle entwickelt oder durch den Cervikalkanal hindurch in die leicht dehnungsfähige Scheide hineinwächst. Vielleicht ist hierzu auch noch not

wendig, daß die Neubildung den Schleimhautüberzug durchbrochen hat. Hierfür würde sprechen, daß in derartigen Fällen auf den traubenförmigen Gebilden Schleimhaut vermischt wurde.

Meist entspringen die submukösen Geschwülste mit breiter Grundlage aus der Wandung des Uterus, und gewöhnlich findet sich dann hier kein sarkomatöses Gewebe, da, wenigstens wenn nur ein einzelntes Gewächs vorliegt, offenbar meist nur eine geringe Neigung der sarkomatösen Neubildung besteht, in die Uterusmuskulatur selbst vorzudringen. Handelt es sich um ausgesprochen polypöse Gebilde, zumal um kleinere Geschwülste, so zeigt fast regelmäßig der Stiel nur die Bestandteile der Uteruswandung. Es dürfte dies so zu erklären sein, daß beim tieferen Herabtreten der Neubildung, das doch gewöhnlich durch Wehenthätigkeit mindestens unterstützt, wenn nicht herbeigeführt wird, der Stiel aus der Uteruswandung ausgezerrt wird.

Selbst wenn die submukösen Geschwülste bereits eine beträchtliche GröÙe erreicht haben, pflegen Ernährungsstörungen mit nachfolgender Verjauchung gröÙerer Abschnitte oder der ganzen Geschwulst längere Zeit auszubleiben. Ich habe wenigstens aus den in der Litteratur niedergelegten derartigen Beobachtungen nicht den Eindruck gewinnen können, als ob dies gerade beim Sarkom besonders häufig gegenüber dem Myom vorkäme. Meist tritt, hauptsächlich bei gestielten Polypen, Verjauchung erst ein, nachdem gröÙere oder kleinere Abschnitte der Geschwulst durch den Cervikalkanal in die Scheide herabgetreten sind. Es hat dies ja offenbar seinen Grund darin, daß dann die in der Scheide gelegenen Abschnitte leichter Schädigungen ausgesetzt sind, die dann bei den nie in der Scheide fehlenden Mikroorganismen Zersetzungsvorgänge begünstigen, ferner darin, daß, je weiter die Teile von der Uteruswand entfernt sind, desto schlechter auch ihre Ernährung zu sein pflegt, und besonders auch deshalb, weil ein Teil der Neubildung innig vom Cervikalkanal umschnürt wird. Endlich kommt noch in Betracht, daß je länger das Gewächs besteht, desto mehr das neugebildete Gewebe überhaupt zum Zerfall neigt, besonders wenn es sich um weiche, rasch wachsende, sehr zellreiche Neubildungen handelt.

In früherer Zeit schloÙ sich Verjauchung häufig an eine unvollständige Entfernung der Neubildung an. Figur 147 stellt ein großes submuköses Myosarkom dar, das ziemlich breit mit der Uteruswandung zusammenhängt. Hier läÙt sich auch deutlich ein Streifen unveränderten Gewebes noch erkennen, das den sarkomatösen Abschnitt der Geschwulst schalenartig umgiebt. Der ausgedehnte Zerfall des Gewächses war auf den Versuch, die Neubildung durch den erweiterten Cervikalkanal zu entfernen, zurückzuführen.

Die submukösen Sarkome pflegen den Uterus gleichmäÙig zu vergrößern. Liegt dagegen die Neubildung mehr interstitiell, so werden dadurch die gleichen Gestaltsveränderungen hervorgerufen, wie bei den ebenso gelagerten Myomen. Rein subseröse oder intraligamentäre Sarkome dagegen brauchen eine Vergrößerung oder Gestaltsveränderung des Uterus überhaupt nicht zu veran-

lassen, während bei den übrigen Formen meist eine stärkere Hypertrophie der Uteruswandungen festzustellen ist.

In seltenen Fällen wird die Muskulatur durch die Ausdehnung, die die Uterushöhle erfährt, verdünnt, so daß es selbst, wie in den Fällen von

Fig. 147.



Zerfallenes Myosarkom (Zeichnung von C. Ruge).

Langenbeck und Nyrop, zur Uterusinversion kommen kann. Vielleicht wird dieses auch dadurch begünstigt, daß an der Ansatzstelle die Uteruswand bereits von der Neubildung ergriffen und dadurch weniger widerstandsfähig ist.

Im allgemeinen sind diese Sarkome ebenso wie die Myome, aus denen sie doch meist hervorgehen, wenig gefälsreich, doch sind wiederholt auch teleangiektatische Formen beschrieben worden, so z. B. in den Fällen von Breisky und Kurz.

Aslanian entfernte eine 22 Pfund schwere Geschwulst, die gestielt vom Uterus ausging und eine solche Gefälsentwicklung, besonders auferordentlich erweiterte Venen, die oft nur durch eine ganz dünne Schicht Zwischengewebes von einander getrennt waren, zeigte, dafs die Neubildung schwappte und als Ovarialkystom angesprochen worden war. Hegar (Fall VIII) fand ein derartiges submukös entwickeltes gänseeigroßes Gewächs und in dem Falle von Johannovsky war die teilweise fibromyomatöse, auferordentlich gefälsreiche Neubildung bis vor die Vulva vorgetreten.

Es wurde oben gesagt, dafs das sarkomatöse Gewebe gewöhnlich auf dem Durchschnitt gleichartig aussehe. Hierin treten Veränderungen ein, wenn es an einzelnen Stellen zum herdweisen Zerfalle in der Geschwulst kommt, wodurch einzelne breiig erweichte Stellen im Gewebe entstehen, die gewöhnlich schon durch ihre rötliche, gelblich-bräunliche oder selbst schmutzige Farbe sich vom umgebenden blaß-rötlichen oder weißlichen Gewebe abheben.

Derartige Veränderungen sind wohl meistens auf Blutergüsse in die Geschwulst und hierdurch hervorgerufene Zerstörung des Gewebes zurückzuführen. Zumal in größeren Geschwülsten findet man ganz gewöhnlich kleinere und größere hämorrhagische Herde. Sie sind dadurch zu erklären, dafs die Neubildung, die ja unmittelbar den Gefälswandungen anliegt, in die Gefäls durchbricht. Öfters kann man ältere und frischere Blutergüsse nebeneinander sehen, die sich durch die bekannten Veränderungen des Blutfarbstoffes von einander unterscheiden lassen. Durch das austretende Blut kommt es zu Gewebszertrümmerungen mit nachfolgender Verfettung oder völligem Zerfall des Gewebes. So kann schließlich der größte Teil der Neubildung bis auf schmale Abschnitte am Rande (wie in dem oben erwähnten Falle, Fall XIV von Bommer u. a.) in eine breiige, schmierige Zerfalls-Masse umgewandelt werden. Sind derartige Stellen in der Neubildung schärfer umschrieben, wie z. B. in dem Falle von Kurz, so könnte dadurch eine cystische Entartung vermutet werden; ein Verdacht, der jedoch leicht durch den Inhalt der vermeintlichen Cysten widerlegt wird.

Eine cystische Entartung ist durch Lymphangiektasien, vielleicht auch durch eine schleimige Umwandlung des Gewebes der Neubildung möglich. Erweiterte Lymphgefäls stellen ja einen häufigen Befund, zumal bei großen, rasch wachsenden Myomen dar, und es ist die Annahme von Menge, dafs es sich in derartigen Fällen häufig bereits um eine sarkomatöse Entartung handeln möge, nicht unwahrscheinlich¹⁾.

1) Manche klinische Beobachtungen, wie z. B. die von Chrobak (Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. III) und die von Stallmann (Fall IX) legen den Verdacht nahe, ob nicht vielleicht

Menge kam zu dieser Anschauung durch die Beobachtung zweier großer, als lymphangiektatische Myome angesehene Geschwülste, die sich bei der späteren mikroskopischen Untersuchung als Spindelzellensarkome herausstellten. In einem dieser Fälle trat neun Monate nach der supravaginalen Amputation des Uterus ein Rückfall in der Form einer großen lymphangiektatischen Geschwulst auf, die retroperitoneal gelagert war.

Ich selbst habe 1892 ein derartiges 28 Pfund schweres Gewächs entfernt, das sich auch bei der späteren mikroskopischen Untersuchung als ein sehr gefälsreiches, lymphangiektatisches Spindelzellensarkom erwies. Übrigens ist diese Kranke, obwohl der Stumpf extraperitoneal behandelt wurde, zur Zeit noch ohne Rückfall und dürfte dann auch wohl als dauernd geheilt anzusehen sein.

Aus der älteren Litteratur erwähne ich den Fall I von W. Müller. Hier handelt es sich um ein Gewächs, das zum Teil subserös entwickelt war, in seiner Hauptmasse jedoch interstitiell lag. Besonders in diesem Teile der Geschwulst fanden sich zahlreiche dünne und glattwandige kugelige Blasen von der Größe eines Apfels bis zu Haselnußgröße und kleiner. Daneben fanden sich in markiges Gewebe eingebettet kleine und kleinste Hohlräume, die offenbar zum Teile miteinander in Verbindung standen. Die kleineren zeigten an der Innenfläche ihrer zarten Wandungen einen deutlichen Endothelbelag. Auch in dem Falle von Kühn gelang dieser Nachweis nur in den kleineren Hohlräumen, während die größeren Hohlräume nach der Ansicht Kühn's „ihre Entstehung dem Degenerationsprozeß der Geschwulst verdanken“. In Gusserow's Fall von Myosarkom fand sich „die schleimige Degeneration so weit gegangen, daß man es mit förmlichen Höhlen mit balkigen Wandungen zu thun hat“.

Diese letzteren Fälle können strenge genommen nicht als cystische Sarkome bezeichnet werden, wohl aber die ersteren, in denen die Bildung der Cysten auf Veränderungen in den Lymphgefäßen zurückgeführt werden müssen. In dem von W. Müller und dem von mir beobachteten Falle gerann die stark eiweißhaltige klare, helle oder leicht gelbliche Flüssigkeit schon nach kurzem Stehen. Kühn beobachtete schon bald eine so völlige Gerinnung, daß der Inhalt eines Reagensglases als eine zusammenhängende gallertige Masse sich ausschütten liefs. Die Flüssigkeit enthielt kein Mucin und Metalbumin, dagegen Serumalbumin und Serumglobulin.

Virchow ist geneigt die Erweiterung der Lymphgefäße in derartigen Fällen auf eine Erweichung des umgebenden Geschwulstgewebes zurückzuführen. Die Annahme Kühn's, die Erweiterung durch den Druck der Geschwulst auf die Lymphgefäße der Ligamenta lata zu erklären — eine Meinung, der auch Winckel sich anschloß — scheint mir nicht gerechtfertigt. Menge

schon eine ödematöse Beschaffenheit der Myome eine spätere Sarkomentwicklung begünstige. Ich beschränke mich darauf, dies hier nur anzudeuten, und es muß späteren Beobachtern überlassen bleiben auf diesen Punkt besonders zu achten.

glaubt mit Sicherheit nachgewiesen zu haben, daß in einem seiner Fälle die Sarkombildung von den Wandungen sowohl der kleineren als auch besonders der erweiterten Lymphgefäße ausging.

Da ich hiermit schon auf Veränderungen im sarkomatöse Gewebe eingegangen bin, füge ich hier gleich noch einige weitere Veränderungen ein, wenn dieselben vielleicht auch passender erst bei der Schilderung der mikroskopischen Verhältnisse einzureihen wären.

Neben den Zerstörungen des Gewebes durch Blutergüsse sind am häufigsten noch Erweichungsherde im Gewebe auf eine fettige Entartung zurückzuführen, die häufig offenbar gerade durch Blutergüsse in der Umgebung und die hierdurch hervorgerufenen Ernährungsstörungen bedingt ist. Sie mag häufig nur eine Vorstufe der Vereiterung oder Verjauchung darstellen und findet sich dementsprechend auch häufiger bei größeren Tumoren, die zum Teile bereits in die Vagina hereinreichen und öfters dann in diesem ganzen Bereiche eine starke seröse Durchtränkung zeigen, die in hochgradigen Fällen auch zu einer Verwechselung mit myxomatöser Entartung führen kann.

Zweifellos kommt aber auch eine echte myxomatöse Entartung bei Wandungssarkomen vor (z. B. Gusserow, Schultes, Ritter, Jacobasch, Katz, Kundrat, Finlay, Heinzer, Kablé, Pick u. a.), wenn auch der Nachweis des Mucins nur in wenigen derartigen Fällen (wie z. B. von Jacobasch, Pick) erbracht ist. Sicherlich tritt die schleimige Entartung am häufigsten im Bindegewebe der Tumoren auf, und es mag eine ödematöse Durchtränkung desselben ihre Entstehung begünstigen, doch glaubt Pick für seinen Fall auch den Beweis dafür erbracht zu haben, daß das myxomatöse Gewebe von den Muskelzellen selbst seinen Ausgang genommen hatte. Meist handelte es sich um rasch wachsende Neubildungen, und vielleicht liegt hierin, wie Pick ausführt, die Ursache für die schleimige Entartung.

Öfters auch ist im sarkomatösen Gewebe eine hyaline Entartung festzustellen. Sie breitet sich meist nur auf geringe Strecken aus und tritt wohl zuerst in der Intercellularsubstanz auf, so daß die Zellen der Neubildung von einer, wie glasig, gleichartig aussehenden Masse auf größere und kleinere Strecken auseinandergedrängt erscheinen, die sich nach van Gieson granatrot färbt. In vorgeschrittenen Fällen wird dann das Bindegewebe und auch die Neubildung selbst von der Entartung ergriffen. Dann sieht man auch stets die Wandungen der Gefäße hyalin entartet, auch in Teilen des Myomes, zu denen die bösartige Neubildung noch nicht vorgeedrungen ist. Ob, wie von Franqué annimmt, Beziehungen zwischen der hyalinen und der myxomatösen Entartung etwa in der Art bestehen, daß erstere eine Vorstufe zu letzterer bildet, bleibe dahingestellt.

Die in der Neubildung sich abspielenden Veränderungen sind auch von wesentlichem Einflusse auf die gröbere Beschaffenheit der Gewächse, die im allgemeinen nie die Härte der Fibromyome erreichen, sondern fast immer eine weichere Beschaffenheit besitzen. Je mehr das Gewebe der ursprünglichen Neubildung durch die bösartige Entartung verdrängt oder ersetzt wird,

desto weicher wird die Beschaffenheit der Geschwulst. Fast niemals jedoch wird die Neubildung so weich, daß sie durch Fingerdruck zerstört werden könnte. Eine derartige Erweichung ist wohl stets auf fettige oder schleimige Entartung oder auf starke ödematöse Durchtränkung zurückzuführen, oder endlich sie ist durch ausgesprochenen Zerfall der Neubildung hervorgerufen. Durch starke ödematöse Durchtränkung oder schleimige Entartung kann die Neubildung fast eine schwappende Beschaffenheit annehmen, die, wie erwähnt, bei cystischer Entartung vollkommen ausgesprochen sein kann.

Es wurde oben schon hervorgehoben, daß im allgemeinen die sarkomatöse Neubildung die Uterusmuskulatur erst spät befällt. Nur so ist es ja auch zu erklären, daß gelegentlich nach wiederholter Entfernung sicher sarkomatöser Polypen (Schröder) schliesslich doch noch eine Totalexstirpation möglich ist. Gewöhnlich findet sich selbst bei beträchtlichen Geschwülsten noch ein Mantel gesunder Uterusmuskulatur erhalten, von der die bösartige Neubildung sich meist scharf absetzt. Öfters liegt die Muskulatur in der nächsten Umgebung der Neubildung in gleich gerichteten Zügen, so daß, wenn auch keine eigentliche Kapsel die Neubildung umgiebt, sie sich doch unschwer aus der Muskulatur herauschälen läßt.

In anderen — entschieden selteneren Fällen — ist der Übergang der Neubildung in die Muskulatur ein mehr allmählicher, so daß an der Grenze die beiden Gewebe eine innige Durchmischung eingehen. Gewöhnlich lassen sich dann in der nächsten Umgebung der Neubildung auch einzelne vorgeschobene Sarkomnester in der Muskulatur schon mit bloßem Auge erkennen, mitunter dann auch größere in der übrigen Muskulatur zerstreute, dann wohl als Metastasen aufzufassende Knoten.

In derartigen Fällen gelangt dann die Neubildung bis an die Serosa des Uterus heran und bildet hier meist flache, vom Bauchfell überzogene Knoten. Schliesslich wird auch das Bauchfell durchwuchert und es kommt zur Verbreitung der Neubildung in der Bauchhöhle. Breitet sich die Neubildung zwischen den Blättern des Ligamentum latum aus (Heinzer, Enderlein, de Monchy), so kann es hier zur Bildung von umfänglichen Tumoren kommen, die zur Ureteren-Kompression (Katz, Kurz, Stallmann I) mit nachfolgender Hydronephrose führen. Durchwuchern der Neubildung in die Nachbarorgane scheint bei dieser Form des Uterussarkomes nur sehr selten vorzukommen, so habe ich z. B. nur zwei Fälle (Katz und Bommer XIV) gefunden, in welchen die Blase ergriffen war. Es scheint also die Ausbreitung in dem lockeren Bindegewebe des Beckens so zu erfolgen, daß die Organe zwar verdrängt, aber seltener selbst von der Neubildung ergriffen werden. Der Druck auf die Venen des Beckens, oder auch das Ergriffenwerden ihrer Wandungen führt zu ausgedehnter Thrombose (Kurz), öfters aber auch bricht die Neubildung in die Vene selbst ein (Katz, Kunert II, Winckel, Heinzer). Beim Durchbruch der Neubildung in die Peritonealhöhle kommt es zu Verwachsungen mit den Baueingeweiden, so z. B. mit dem Cöcum und Colon ascendens. Öfters auch werden die Ovarien von der Neubildung

befallen (Enderlein I, Löbell), doch habe ich dies durchaus nicht so häufig berichtet gefunden, wie man dies aus den einzelnen Arbeiten, die das Befallenwerden der Ovarien als etwas ganz Gewöhnliches hinstellen, schliessen sollte. Meist tritt bei einer derartigen Ausbreitung der Neubildung Ascites auf.

Eigentliche Metastasen in entfernteren Körperteilen werden in den Einzelberichten der Litteratur als eine große Seltenheit hingestellt und gewöhnlich wird dann daran der Ausspruch von der „relativen Gutartigkeit“ dieser Sarkomform angeknüpft, der sich von Arbeit zu Arbeit fortgeerbt hat, ohne daß sich aber einer der Verfasser bemüht hätte, diesen stetig wiederholten Ausspruch auf seine Richtigkeit zu prüfen. Metastasen sind durchaus keine Seltenheit und man hat gar keinen Grund diese Neubildung als eine „relativ gutartige“ hinzustellen. Ich werde darauf noch ausführlicher im klinischen Teile zurückkommen.

Es wurde oben schon auf die Schwierigkeiten hingewiesen, welche häufig für die Entscheidung bestehen, ob ein Wandungssarkom als primäre Neubildung oder als entartetes Fibromyom aufzufassen ist. Hauptsächlich ist ja gewiß der Umstand hieran schuld, daß die Fälle meist schon sehr weit vorgeschritten zur Beobachtung kommen, so daß ein sicherer Rückschluß auf die Entstehung nicht mehr gemacht werden kann. Es ist für mich aber nicht zweifelhaft, daß in sehr vielen Fällen die Beobachter mit einer gewissen Voreingenommenheit die Gewächse als entartete Fibromyome angesprochen haben, nachdem von hervorragender Seite wiederholt die Meinung ausgesprochen wurde, daß es sich wohl immer in derartigen Fällen um die letztere Art der Entstehung handele. Deshalb haben sich viele gar nicht der Mühe unterzogen, die Frage genauer zu prüfen, oder es genügte ihnen allein das gleichzeitige Vorkommen von Fibromyomen am Uterus um für die sarkomatöse Neubildung die Entstehung aus einer solchen für erwiesen anzunehmen.

Daß ein derartiger Rückschluß bei dem so sehr häufigen Vorkommen der Fibromyome zumal im höheren Alter nicht gerechtfertigt ist, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Eine einfache Überlegung hätte eigentlich schon auf das Unrichtige einer derartigen Verallgemeinerung aufmerksam machen müssen. Warum sollte denn das Sarkom, das doch sonst überall im ganzen Körper als primäre Neubildung auftritt gerade am Uterus immer eine sekundäre Neubildung sein?

Ich bin überzeugt, daß wenn in Zukunft dieser Frage eine größere Aufmerksamkeit geschenkt wird, auch die Fälle primärer Sarkomentwicklung in der Uteruswand sich mehren werden, wenn sie auch wohl zweifellos immer noch erheblich in der Minderzahl bleiben werden gegenüber denjenigen Geschwülsten, in welchen neben sarkomatösen Abschnitten myomatöse nachgewiesen sind.

Es fragt sich nun aber, ob denn derartige Tumoren wirklich immer als sarkomatös entartete Fibromyome aufzufassen sind.

In dieser Hinsicht scheint mir doch die Anschauung Lubarsch's¹⁾ nicht ganz von der Hand zu weisen zu sein. Er führt aus: Da wir berechtigt sind anzunehmen, daß das Sarkomgewebe eine unfertige Stufe der verschiedenartigsten Bindesubstanzen darstellt, so wäre es sehr wohl denkbar, daß wenn sich in einer Geschwulst unfertige (sarkomatöse) und ausgebildete Bindesubstanz neben einander findet, letztere nur eine andere Stufe des sarkomatösen Gewebes darstellt, das ausnahmsweise seine vollkommene Ausbildung erreicht hat. So lange wir nicht über die Ätiologie der Neubildungen überhaupt aufgeklärt sind, wird es unmöglich sein die Richtigkeit dieser Anschauung zu prüfen, die allerdings gerade manche klinische Eigentümlichkeit der Uterus-sarkome gut erklären würde.

Sehen wir von der Anschauung Lubarsch's ab, so würde man als primäre Sarkome der Uteruswandung solche Geschwülste ansehen müssen, in welchen keine Bestandteile nachgewiesen werden können, die als Reste eines Fibromyoms anzusprechen wären. Freilich würden mit dem Fehlen dieses Nachweises noch nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden können, daß nicht doch ursprünglich ein Fibromyom vorlag, das jedoch vollkommen in sarkomatöse Entartung übergegangen wäre. Für diese Erklärung kann im einzelnen Falle der Verlauf der Erkrankung herangezogen werden. Ich führe um dies zu erläutern z. B. den Fall von Katz an: Hier hatte die 68-jährige Kranke seit sieben Jahren die Entstehung des Gewächses bemerkt, das anfangs nur sehr langsam, in den letzten Monaten außerordentlich rasch an Größe zunahm, so daß bei ihrer Aufnahme die knollige Geschwulst das ganze Becken ausfüllte und noch bis weit über den Nabel emporreichte. Obwohl nun bei der mikroskopischen Untersuchung kein Myomgewebe mehr nachgewiesen werden konnte, schließt doch Katz aus dem klinischen Verlaufe, daß das Sarkom sich aus einer fibromyomatösen Neubildung entwickelt habe. Denn ein sieben Jahre bestehendes Sarkom hätte weit eher zu schwereren Erscheinungen führen müssen, während hier solche erst seit verhältnismäßig kurzer Zeit aufgetreten waren. Er nimmt also an, daß dieser Fall „das späteste Umwandlungsstadium darstellt, wo bereits jede Spur des ursprünglichen Gewebes verschwunden und durch Sarkomzellen ersetzt ist“. Gerade aber der Umstand, daß hier die Neubildung erst über ein Jahrzehnt nach dem Erlöschen der Geschlechtsthätigkeit aufgetreten ist, könnte andererseits für die Annahme einer primären Entstehung des Sarkomes herangezogen werden.

Ebenso konnte Orthmann in seinem zweiten Falle, in welchem innerhalb zweier Monate die Geschwulst bis zu Mannskopfgröße herangewachsen war, kein Myomgewebe mehr nachweisen, es handelte sich vielmehr um ein reines kleinzelliges Rund- und Spindelzellensarkom.

Auch Geisler hält aus dem gleichen Grunde die von ihm beschriebenen drei Wandungssarkome für primäre Geschwülste, so daß er sogar geneigt ist, diese Entstehung für die Regel zu halten. Vielleicht ist es nicht unwesent-

1) Ergebnisse der allgemeinen Pathologie u. s. w. Bd. II, p. 395.

lich anzuführen, daß in diesen drei Fällen, ebenso wie in dem von Orthmann die Tumoren ein sehr rasches Wachstum zeigten.

Wenn in diesen Fällen aus dem Fehlen von myomatösen Bestandteilen der Schluß, daß es sich um primäre Sarkome handelte, nur mit Wahrscheinlichkeit gezogen werden kann (ebenso wie z. B. in dem Falle I von v. Kahl den, Fall II von Enderlein, Eppinger und einigen anderen), weil es sich um sehr weit vorgeschrittene Neubildungen handelte, so muß dagegen der Fall von Deale mit Sicherheit so gedeutet werden. Denn hier fand sich nur ein unregelmäßig begrenzter, in der Muskulatur dicht unter der Schleimhaut gelegenes Gewächs von sehr geringer Größe (3,5 : 1,8 cm). Dazu kommt noch daß hier bei der seit acht Jahren in der Menopause befindlichen Kranken bereits fünf Wochen nach dem Auftreten der ersten Blutungen der Uterus entfernt worden war. Ein Anhänger der Lehre, daß bei den Sarkomen der Uteruswand stets eine Umwandlung von Fibromyomen vorläge, könnte freilich auch hier aus dem Umstande, daß bei der Kranken beim Eintritt der Menopause stärkere Blutungen bestanden, den Schluß ziehen, daß trotz des mikroskopischen Befundes ursprünglich ein Myom vorgelegen habe. Bei der geringen Größe der Neubildung, ihrem unregelmäßigen Übergang in die Uterusmuskulatur und endlich bei der kurzen Dauer der klinischen Erscheinungen scheint mir dieser Schluß nicht gerechtfertigt.

Sicher als primäre Neubildung können solche Fälle angesprochen werden, in denen die bösartige Neubildung sich nicht als umschriebener Knoten darstellt, sondern große Abschnitte, oder sogar die gesamte Uterusmuskulatur von regellos angeordneten Massen der Neubildung derart durchsetzt wird, daß daraus eine ziemlich gleichmäßige Vergrößerung des Uterus hervorgeht. Es kann dann schließlich der mächtig vergrößerte, bis zum Nabel (Enderlein I) oder sogar bis zum Rippenbogen (Terrillon) reichende Uterus derartig von der Neubildung durchsetzt oder richtiger ersetzt sein, daß in der Wandung überhaupt nur geringe Reste der Uterusmuskulatur zwischen den Massen der Neubildung noch erhalten sind und höchstens an einzelnen Stellen noch schmale Streifen der Muskulatur die Neubildung umkleiden. Bemerkenswert erscheint noch, daß in derartigen Fällen die Schleimhaut des Uterus entweder völlig erhalten oder nur an wenigen Stellen von der wuchernden Neubildung zerstört ist.

Endlich wären noch solche Fälle hierher zu rechnen, in denen die Uteruswandung von außerordentlich zahlreichen, zerstreut gelegenen oder auch zusammenfließenden Knoten durchsetzt ist, die lediglich aus sarkomatösem Gewebe bestehen. Ein sehr schönes Beispiel dieser Art stellt der von Löbell beschriebene und von v. Kahl den genauer untersuchte Fall dar.

Hier war die Uteruswandung von massenhaften, teils zerstreut gelegenen teils mit einander zusammenfließenden Knoten in sehr verschiedener Größe durchsetzt, so daß hierdurch der Uterus eine sehr unregelmäßige Gestalt bekommen hatte. Einzelne größere Knoten waren nach dem Cervikalkanal durchgebrochen und operativ entfernt worden. Die Uterusschleimhaut

zeigte sich abgesehen von zwei Schleimhautpolypen unverändert. Die mikroskopische Untersuchung der jüngsten Teile der Neubildung liefs erkennen, dafs die Entartung jedesmal von einer Gruppe von Gefäfsen ausging, die zur Entstehung eines scharfumschriebenen, kleinsten Knötchens führte. Zunächst begrenzte die Gefäfsse nur eine einfache Lage von kleinen ovalen Zellen, die sich dann später so vermehrten, dafs um das einzelne Gefäfs lumen 5 bis 6 Reihen derselben gelagert erschienen, und später dann durch Zusammenflufs Geschwulstknötchen entstanden, die in ihrem Inneren bis zu 50 Gefäfs lumina enthielten. Im weiteren Verlaufe des Geschwulstwachstums gerann dann das Blut in den Gefäfsen und die gebildeten Thromben wurden von Geschwulstzellen durchwachsen. Wenn also auch in den älteren Geschwulstknötchen die Gefäfs lumina zu Grunde gegangen waren, so wurde doch der Charakter der Geschwulst als Angiosarkom dadurch gewahrt, dafs die ursprüngliche Anordnung in einzelne scharf umschriebene Knötchen erhalten blieb, so dafs fast ein alveolärer Bau entstand.

Da ich mit diesem Falle schon auf den feineren Bau eingegangen bin, wende ich mich nunmehr zu einer kurzen Besprechung des mikroskopischen Verhaltens.

Nach der Form der Zellen unterscheidet man auch beim Wandungssarkom Spindel- und Rundzellensarkome. Die erstere Form überwiegt ganz entschieden, nach den in der Litteratur niedergelegten Berichten ist das Spindelzellensarkom viermal häufiger als das Rundzellensarkom. Nur selten findet sich ein „reines Spindelzellensarkom“ erwähnt, fast immer sind auch hier Rundzellen in unregelmäfsiger Weise den Spindelzellen beigemischt. Diese stellen meist langgestreckte Zellen mit länglichen oder ovalen, bläschenförmigen Kernend, die aber oft eine sehr unregelmäfsige, von diesen Formen abweichende Gestalt zeigen, so dafs von einfachen stäbchenförmigen Zellkernen, die denen der glatten Muskelzellen zum Verwechseln ähnlich sehen, bis zu grofsen, langgestreckten, gewundenen oder mehrfach gelappten Kernen alle möglichen Formen vorkommen können. Neben dieser Vielgestaltigkeit der Kerne ist noch besonders auffallend der grofse Unterschied in der Färbbarkeit. Die einzelnen Zellen liegen meist dicht gedrängt neben einander, in unregelmäfsige, sich durchkreuzende Züge oder Stränge angeordnet. Meist ist die Intercellularsubstanz nur in geringer Menge vorhanden.

Ähnliche Verschiedenheiten in der Gröfse der Zellen und ihrer Färbbarkeit finden sich auch bei den Rundzellensarkomen, deren kleinzellige Form am seltensten vorkommt. Öfters findet man in den Rundzellensarkomen ganz auffallend grofse Zellen zerstreut mit mächtigem Protoplasmaleib, der einen grofsen, gewöhnlich rundlichen, bläschenförmigen Kern umschlieft, so dafs diese Zellen ganz den Eindruck machen, als seien sie durch Aufquellen kleinerer Zellen zu erklären. Hierfür würde vielleicht auch sprechen, dafs gerade die Kerne derartiger Zellen sich oft auffallend schlecht färben.

Sehr selten finde ich mehrkernige Riesenzellen erwähnt. Ich konnte diese Angabe nur bei Katz, Menge, Schreher, Seeger und Whit

ridge Williams finden. In Seegers Fall ist noch bemerkenswert, daß sehr viele dieser Zellen eine eigentümliche Pigmentierung zeigten, ein Vorkommnis, das schon Virchow gerade für die mehrkernigen Riesenzellen in Sarkomen anderer Körpergegenden hervorgehoben hat.

In einem derartigen Falle, den ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, zeichneten sich die im ganzen spärlichen Riesenzellen durch ihre Größe und unregelmäßige Gestalt und besonders durch die Verschiedenartigkeit der einzelnen Kerne aus, die teils unregelmäßig zerstreut im Zelleib lagen, teils förmlich zu Klumpen geballt sich vorfanden.

Endlich wäre noch eine seltene Form der Spindelzellensarkome zu erwähnen, die bei der mikroskopischen Untersuchung für die Deutung als Sarkom recht erhebliche Schwierigkeiten bieten kann. Es sind dies Fälle, die durch eine außerordentliche Gleichartigkeit ihrer nicht oder nur unwesentlich vergrößerten Spindelzellen gekennzeichnet sind. Hier macht die Neubildung lediglich den Eindruck eines reinen, aber auffallend zellreichen Fibromes. Am ehesten ist diese Form in ihrem mikroskopischen Verhalten mit den sogenannten Fibrosarkomen der Ovarien zu vergleichen. Während aber hier diese Formen als durchaus gutartige, niemals zu Rückfällen führende Neubildungen anzusehen sind, stellen sie am Uterus zweifellos bösartige Geschwülste dar.

Von welchen Bestandteilen der Uteruswandung oder eines Fibromyomes die sarkomatöse Entartung ihren Ausgang nimmt, darüber gehen noch bis in die neueste Zeit die Anschauungen auseinander, und es dürfte wohl auch keinem Zweifel unterliegen, daß hier größere Unterschiede vorkommen.

Die älteste Darstellung stammt von Virchow (Geschwülste), er sagt darüber: „Diese Degeneration erfolgt, soweit ich gesehen habe, in der Art, daß an gewissen Stellen die Intercellularsubstanz zu wuchern beginnt. Ihre Zellen vermehren sich durch Teilung, es entstehen mehr und mehr Rundzellen, anfangs kleinere, später größere mit beträchtlichen Kernen, wie große Schleimkörperchen während die Intercellularsubstanz loser und lockerer wird“.

Auch Birch-Hirschfeld giebt an, daß sich das Sarkomgewebe aus dem Bindegewebe der Fibromyome entwickle.

Nach Klebs¹⁾ geht die Entwicklung des Sarkomgewebes von der Umgebung der Gefäße aus und es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß diese Angabe häufig zutrifft.

Bei den meisten Berichten, die die sarkomatöse Entartung von Fibromyomen betreffen, ist die Frage, von welchem Gewebe die Umwandlung ihren Ausgang genommen, gar nicht berührt oder doch nur sehr kurz abgehandelt. Viele Verfasser stellen einfach fest, daß in den Geschwülsten fibromyomatöse und sarkomatöse Abschnitte nebeneinander vorhanden sind. Erst in neuerer Zeit hat man sich mit dieser Frage mehr beschäftigt und verschiedene Autoren

1) Handbuch d. patholog. Anatomie. Bd. I, 1876, p. 889.

glauben auch den Nachweis dafür erbracht zu haben, daß die Sarkomentwicklung von den Muskelzellen selbst ihren Ausgang genommen habe.

Zur Entscheidung dieser Fragen sind jedenfalls noch weitere sorgfältige Untersuchungen notwendig, die allerdings auf recht große Schwierigkeiten stoßen. Es liegt dies ja besonders daran, daß doch in sehr vielen Fällen die Neubildung schon so weit vorgeschritten zur Untersuchung kommt, daß ihr Ausgang sich nicht mehr mit wünschenswerter Sicherheit feststellen läßt, denn man darf doch nicht vergessen, daß bei der großen Mannigfaltigkeit der Zellformen, die sich in den Sarkomen finden, sogenannte Übergangsformen nur zu leicht zu einer Täuschung Veranlassung geben können.

So kommt es denn, daß man in recht vielen Fällen zwar den Eindruck bekommt, daß z. B. die Neubildung von den Muskelzellen ihren Ausgang genommen hat, daß man aber bei einer genauen Prüfung sich doch immer wieder sagen muß, daß die mikroskopischen Bilder zwar diesen Eindruck erwecken müssen, daß aber ein strenger Beweis für diese Anschauung nicht zu erbringen ist.

Nachdem früher schon von einzelnen Autoren eine Beteiligung der Muskelzellen bei der Sarkomentwicklung angenommen worden war, glaubte von Kahl den zuerst den unmittelbaren Übergang von Muskelzellen in Sarkomzellen beobachtet zu haben. In dem oben bereits erwähnten Falle von sarkomatöser Entartung zahlreicher durch die Uteruswand zerstreuter kleiner Myomknoten konnte von Kahl den nachweisen, daß, selbst in den kleinsten, dem bloßen Auge nicht mehr sichtbaren Knötchen, die vom umgebenden locker gebauten Muskelgewebe stets durch eine dünne Lage von Bindegewebe scharf abgegrenzt waren, sarkomatöses Gewebe neben myomatösem Gewebe enthalten war. Niemals aber waren Sarkomzellen und Muskelzellen regellos durcheinander zerstreut, sondern es fand sich immer ein für sich scharf abgegrenztes Gebiet von Sarkomgewebe, das gewöhnlich die Randteile des Knötchens einnahm. Nach von Kahl den's Ansicht, soll hier die Sarkomentwicklung auf die unmittelbare „Umwandlung der Muskelzellen in rundliche und dann in kurz-ovale, an den Polen abgestumpfte Zellen“ zurückzuführen sein.

Gegen diese Deutung hat Whitridge Williams kurze Zeit darauf wohl mit Recht Einspruch erhoben, denn von Kahl den hat nur das Vorkommen ausgeprägter Sarkomzellen neben Muskelzellen, nicht aber den Übergang der einen in die anderen bewiesen. Dies glaubt nun Whitridge Williams in seinem Falle I festgestellt zu haben, denn hier fanden sich neben anscheinend unveränderten Muskelzellen mit langen, stäbchenförmigen Kernen, solche mit größeren, mehr ovalen Kernen. Unter rascher Zunahme der Zahl der Zellen gingen diese Abschnitte des Gewebes in ausgesprochenes Spindelzellensarkom mit Riesenzellen über. An vielen Orten war der Übergang ein so allmählicher, daß man unmöglich sagen konnte, wo das Muskelgewebe aufhörte und das Sarkomgewebe anfang.

Pick legt neben diesen Übergangsbildern noch einen besonderen Wert darauf, daß in seinem Falle die Bänder und Züge der Sarkomzellen eine

unmittelbare Fortsetzung der Muskelzüge darstellten. Diese erschienen wie aufgefasert und aus ihnen heraus, unregelmässig zwischen die Muskelzellen gemischt, sproßten die sarkomatösen Zellen garbenartig hervor.

Auch Morpurgo führt in seinem Falle die sarkomatöse Entartung auf eine unmittelbare Umwandlung der Muskelzellen zurück.

Ricker hat an der Hand eines von ihm untersuchten Falles diese Anschauung bekämpft. Er führt aus, daß weder von Kahlden, noch Whitridge Williams, noch Pick für die unmittelbare Umwandlung der Muskelzellen in Sarkomzellen unzweideutige Beweise erbracht haben. Alle von diesen beschriebenen Fälle sind nach Ricker's Ansicht „ungezwungen durch eine Durchwachsung von Myombündeln seitens des Sarkomgewebes zu erklären“.

C. Ruge¹⁾ huldigt offenbar auch der Anschauung, daß eine unmittelbare Umwandlung der Muskelzellen in Sarkomzellen vorkommt, doch drückt er sich auch sehr vorsichtig aus, indem er sagt: „Der Ersatz der Muskelzellen mit ihrem typischen, charakteristisch schmalen, scharf konturierten, gut gefärbten Kern durch gröfsere und ungleichmäfsige, an Gröfse ungleichartig durcheinander liegende Elemente mit gröfseren, rundlich-ovalen Kernen zeigt die stattgehabte Degeneration. — In günstigen mikroskopischen Präparaten läfst sich leicht der allmähliche Übergang der Muskelemente in grofse, schmale, spindelförmige Elemente mit immer gröfser werdenden Kernen verfolgen. Der Eindruck entsteht, als wenn die zierliche schmale Muskelzelle direkt in die Sarkomzelle übergeht“.

Wenn nun also auch ein zwingender Beweis für die Entstehung eines Sarkomes lediglich aus den Muskelzellen noch nicht erbracht zu sein scheint, so glaube ich doch aus folgendem Umstande schliessen zu dürfen, daß eine derartige Metaplasie vorkommt. Nicht allzu selten sieht man in der Umgebung eines Sarkomherdes Veränderungen an den Zellen der begrenzenden Muskelzüge, die nicht anders als eine sarkomatöse Entartung der Muskelzellen aufgefaßt werden können. Es ist dies um so auffallender, als man diese Veränderungen in der Umgebung ausgesprochener Rundzellensarkome sieht, die sich oft scharf von dem umgebenden Muskelgewebe absetzen. Man sieht hier — nicht allenfalls nur in der unmittelbaren Nachbarschaft des Sarkomes — sondern öfters weiter von diesem entfernt, teils einzelne, teils ganze Züge von stark vergrößerten Spindelzellen, deren Kerne unregelmässig gestaltet, stark verdickt und vergrößert sind. Liegen diese Zellen nur vereinzelt, so fällt ihre Richtung immer genau mit der der sie umgebenden, unveränderten Muskelzellen zusammen. Man gewinnt also durchaus den Eindruck, als ob hier unter dem Reize der sich gegen das Muskelgewebe vorschiebenden Neubildung eine unmittelbare Umwandlung der Muskelzellen in Sarkomzellen sich vollzöge. Da man in derartigen Fällen öfters im Sarkomgewebe zwischen den Rundzellen vereinzelt Spindelzellen, oder auch einzelne

¹⁾ Winter's Diagnostik, p. 267.

Züge solcher Zellen eingeschaltet findet, so wäre dies ungezwungen so zu erklären, daß diese Zellen aus umgewandelten Muskelzellen entstanden sind.

Dies gewinnt ferner an Wahrscheinlichkeit noch dadurch, daß in zwei Fällen Myome des Uterus beschrieben wurden, denen zweifellos alle Eigenschaften bösartiger Gewächse zukamen, sowie, daß in einem dieser Fälle die Muskelzellen zum Teile ganz ähnliche Veränderungen zeigten, wie sie oben für sarkomatös entartete Muskelzellen beschrieben wurden.

Diese Fälle sind kurz folgende: In Krisches Fall handelte es sich um eine 53jährige Geisteskranke, bei welcher schon einige Monate vor dem Tode an sehr zahlreichen Stellen der Haut, der Knochen u. s. w. das Auftreten von kleineren und größeren Geschwülsten bemerkt worden war. Bei der Sektion fand sich in der vorderen Uteruswand ein grobknolliges, apfelgroßes Gewächs, das sich bei der mikroskopischen Untersuchung als reines Fibromyom erwies. Fast sämtliche Körperteile waren von außerordentlich zahlreichen kleinsten bis kirschengroßen Geschwülsten durchsetzt. Sie alle mußten als reine Fibromyome oder, da in manchen Geschwülsten das Bindegewebe ganz in den Hintergrund trat, als Myome bezeichnet werden. Nirgendwo fand sich auch nur eine Andeutung eines Überganges zu einer bösartigen Geschwulst, vielmehr zeigten die Geschwulstzellen stets alle Eigenschaften der glatten Muskelzellen und besonders im Gegensatze zu den Spindelzellen, wie man sie in Sarkomen findet, stets einen stäbchenförmigen Kern.

Anders dagegen war das Verhalten der Geschwulstzellen in dem von Langerhans¹⁾ beschriebenen Falle. Hier hatte die 60jährige Kranke bereits 20 Jahre früher die Entstehung einer Geschwulst im Leibe bemerkt. Bei der Sektion fand sich neben einer Reihe zum Teil verkalkter Fibromyome am Uterus noch ein mannskopfgroßes subseröses Gewächs, das überwiegend aus glatter Muskulatur bestand, während eine zweite Geschwulst, die die Uteruswand durchwuchert hatte, ein reines Myom darstellte. Besonders in den Lungen fanden sich sehr zahlreiche, bis kindskopfgroße Metastasen, die ausschließlich aus glatten Muskelzellen bestanden und zum größten Teile eine vorgeschrittene fettige Entartung zeigten. Vielfach boten die Muskelzellen Abweichungen von der gewöhnlichen Form: teils waren die Zellen größer, teils auffallend kurz, es fehlte ihnen der eine Ausläufer, oder sie zeigten zwar an beiden Enden Ausläufer, aber diese verästelten sich, der Plasmaleib war stärker angeschwollen, halbkugelförmig, schließlichsch auch fast kugelförmig geworden. Also in ganzen Veränderungen der glatten Muskelzellen, wie sie ganz ähnlich für die unmittelbare Umwandlung der Muskelzellen in Sarkomzellen beschrieben wurden. Erwähnt sei noch, daß auch Klebs kurz eine „metastasierendes Leiomyom“ anführt, sowie daß in dem Fall I von Enderlein in den Metastasen neben sarkomatösem Gewebe auch glatte Muskelfasern gefunden wurden.

¹⁾ Demonstration eines Präparates von Myoma laevicellulare malignum. Berl. klin. Wochenschr. 1893 p. 338.

Wir sehen somit, daß bei den Wandungssarkomen nur eine geringere Mannigfaltigkeit in den Formen vorkommt als bei den Schleimhautsarkomen¹⁾.

Nach der Untersuchung einer größeren Reihe von Präparaten möchte ich mich zu der Anschauung bekennen, daß die Rundzellensarkome stets vom Bindegewebe ihren Ausgang nehmen und ebenso wohl auch die Mehrzahl der Spindellzellensarkome, die aber mit Wahrscheinlichkeit zum kleineren Teile auch auf eine unmittelbare Umwandlung der Muskelzellen zurückzuführen sind.

Es erübrigt noch mit einigen Worten auf die Benennung dieser verschiedenen Sarkomformen einzugehen.

Die aus einer Metaplasie der Bindegewebes hervorgegangenen Geschwülste sind wohl als echte Mischgeschwülste am besten als Myosarkome zu bezeichnen. Ein Sarkom, welches auf eine unmittelbare Umwandlung der Muskelzellen zurückzuführen ist, wäre dann als Myoma sarcomatosum zu bezeichnen, während für die zuletzt erwähnten Formen statt der von Langerhans gewählten Bezeichnung Myoma laevicellulare malignum sich vielleicht der kürzere Name Leiomyoma malignum empfehlen dürfte.

Ein Sarkom, dessen Entstehung sowohl auf eine Entartung der Bindegewebs- wie der Muskelzellen zurückzuführen ist, wäre Fibromyoma sarcomatosum zu benennen. Diese letztere Form ist zwar mit Sicherheit noch nicht beschrieben, scheint jedoch wie oben angedeutet, vorzukommen. —

Es wurde oben schon erwähnt, daß die Uterusschleimhaut über den Wandungssarkomen fast immer erhalten ist, doch zeigt sie regelmäÙig Veränderungen, die im Allgemeinen denen bei Uterusmyomen beobachteten entsprechen. Meist ist — zumal bei größeren Gewächsen — die die Neubildung überziehende Schleimhaut stark verdünnt. Die Drüsen rücken offenbar durch die Ausdehnung, die die Schleimhaut erfährt, weit auseinander. Dabei zeigen sie oft einen schrägen Verlauf, ja sie können fast parallel zur Oberfläche der Schleimhaut verlaufen. Nur in einem Falle sah ich eine starke Drüsenwucherung, die fast an malignes Adenom erinnerte.

Die die übrige Uterushöhle auskleidende Schleimhaut zeigt ebenfalls regelmäÙig endometritische Veränderung. In den von mir untersuchten Fällen lieÙ sich etwas Gemeinsames nicht feststellen, es überwogen bald die Veränderungen am Drüsenkörper, bald am Drüsenzwischengewebe.

Hervorheben möchte ich noch, daß auch in Fällen, in welchen die Wechseljahre bereits eingetreten waren, derartige Veränderungen festzustellen waren, sodaß also hier der zu dieser Zeit sonst zu beobachtende Altersschwund der Schleimhaut vermist wurde.

In der Litteratur habe ich über diese Verhältnisse fast keine Angaben finden können.

1) Anmerkung bei der Korrektur: von Franqué erwähnt in der p. 882 angeführten Arbeit ein hydropisches oder myxomatöses Myosarkom des Corpus uteri, das sich durch das Vorkommen sehr reichlicher und vollkommen ausgebildeter quergestreifter Muskelfasern auszeichnete.

Klinisches.

Auf die Altersverhältnisse der vom Wandungssarkom Befallenen ist im Abschnitte über die Aetiologie bereits eingegangen worden, so daß eine Wiederholung des dort Ausgeführten an dieser Stelle überflüssig erscheint.

Ein abgerundetes Krankheitsbild zu geben ist unmöglich, da der Verlauf der einzelnen Fälle zu große Verschiedenheiten zeigt, die zum großen Teile von dem verschiedenen Sitze der Neubildung am Uterus abhängig sind.

Im allgemeinen sind die Krankheitserscheinungen die gleichen, wie die bei den Fibromyomen des Uterus zu beobachtenden. Oft läßt ja nur der spätere Verlauf die bösartige Natur der Erkrankung erkennen. Es muß daher auf die ausführliche Schilderung im Abschnitte über die Myome in diesem Handbuche hingewiesen werden¹⁾, und es soll hier nur eine Reihe von Punkten hervorgehoben werden, auf die zum Teile auch noch bei Besprechung der Diagnose wird eingegangen werden müssen.

Hier wäre vor allem der bei einem Myom nach Aufhören der Regeln wieder eintretenden unregelmäßigen Blutungen zu gedenken. Wir haben oben gesehen, daß die Wandungssarkome mit Vorliebe kurz vor oder bald nach dem Eintreten der Wechseljahre, aber auch nicht allzu selten im höheren Alter, selbst bis über ein Jahrzehnt nach dem Erlöschen der Geschlechtsthätigkeit sich entwickeln. Nun beobachtet man ja allerdings, daß Myome die Regeln oft sehr lange noch unterhalten, aber selten wird man doch die Menstruation noch jenseits des 55. Lebensjahres beobachten. Nachdem aber einmal die Blutausscheidungen aufgehört haben, treten Blutungen in späterer Zeit nicht mehr ein. In das höhere Alter sich erstreckende oder gar nach Eintritt der Wechseljahre wiederum einsetzende Blutungen würden für die Entartung eines bestehenden Myomes sprechen.

Mit dem Erlöschen der Geschlechtsthätigkeit pflegt fast mit Regelmäßigkeit das Wachstum der Uterusmyome stille zu stehen, oder aber es tritt eine Rückbildung des Gewächses auf, die zu einer deutlichen Verkleinerung führt. Nur in sehr seltenen Fällen wird bei Myomen auch jetzt noch ein weiteres Wachstum beobachtet, während dies bei den Wandungssarkomen etwas sehr häufiges ist. Ja, ein in der Menopause auftretendes stärkeres Wachstum wird mit wenigen Ausnahmen (wie z. B. bei teleangi-ektatischen Myomen) auf eine sarkomatöse Entartung zurückzuführen sein.

Es ist aber durchaus nicht als Regel anzusehen, daß die Wandungssarkome überhaupt ein rasches Wachstum zeigen, denn ziemlich häufig wird dies bei ihnen vollständig vermißt.

Eine Erscheinung, welche bei Myomen niemals, bei den Wandungssarkomen dagegen häufig und mitunter schon frühzeitig auftritt, ist eine

¹⁾ Bd. II, p. 454.

rasch sich ausbildende Kachexie. Myome können die äussersten Grade der Blutleere herbeiführen, aber häufig beobachtet man ja gerade bei diesen Geschwülsten selbst eine starke Fettablagerung am Körper, hat man doch diesen Umstand bei Gebärmutterblutungen geradezu als kennzeichnend gegenüber den durch Carcinome verursachten Blutungen hingestellt.

Nun wird aber gerade bei den Wandungssarkomen, auch wenn die Blutungen einen bedenklichen Grad noch nicht erreicht haben, des öfteren eine ausgesprochene Anämie und Kachexie beobachtet, so daß es nahe liegt, daran zu denken, ob nicht durch die bösartige Neubildung an und für sich Kachexie hervorgerufen werde, etwa durch die Bildung giftiger Stoffe, die einen ungünstigen Einfluß auf den Stoffwechsel und die Blutbildung ausüben.

Noch ehe sich Kachexie bemerklich macht, treten bei der sarkomatösen Entartung eines Myomes mitunter Erscheinungen auf, die unsere volle Beachtung verdienen. Auch ohne daß ein stärkeres Wachstum beobachtet wird, macht die Geschwulst mit einem Male allerlei Beschwerden, die vorher nicht, oder nur in sehr viel geringerem Grade bestanden: Mattigkeit, Kopfschmerzen, Übelkeiten, Schlaflosigkeit werden geklagt. Dabei treten Schmerzen im Leibe auf, deren Sitz unzweifelhaft in die Geschwulst verlegt wird und die gelegentlich sogar eine ziemliche Heftigkeit erlangen können. Auch ohne daß eine stärkere Zunahme der Geschwulst festgestellt werden kann, tritt starkes Spannungsgefühl im Leibe auf, oder auch Beschwerden bei der Harnentleerung werden geklagt, ohne daß aber Einklemmungserscheinungen beständen.

Es sind dies ganz ähnliche Erscheinungen, wie man sie gelegentlich auch in jenen seltenen Fällen beobachten kann, in denen es in interstitiellen Myomen aus noch völlig unbekannten Gründen plötzlich zu Ernährungsstörungen kommt.

Die übrigen Krankheitserscheinungen decken sich — wie bereits erwähnt — mit den durch Myome hervorgerufenen fast vollkommen. So verursachen z. B. auch die submukösen Sarkome häufig gerade wie die ebenso gelagerten Myome sehr starken wässerig-schleimigen, oder wässerig-blutigen Ausfluß, der bei auftretender Verjauchung der Geschwulst eine jauchige Beschaffenheit annimmt. Während aber bei verjauchenden Myomen nur selten gröfsere Teile der Geschwulst zur Ausstofsung kommen, die Geschwulst vielmehr meist ihren Zusammenhang bewahrt, während der Zerfall von der Oberfläche her in die Masse der Geschwulst fortschreitet, tritt nicht selten bei den Sarkomen ein so ausgesprochener Zerfall ein, daß grofse Massen der Neubildung in einzelnen Stücken ausgestofsen werden oder sich sehr leicht mit der Hand entfernen lassen (z. B. Fall Magnus.)

Bei geringer Vergröfserung des Uterus können Blasenbeschwerden neben den Blutungen die einzigen Klagen darstellen, während bei stärkerem Wachstum die gleichen Beschwerden wie bei jeder rasch wachsenden Unterleibsgeschwulst sich einstellen.

Schmerzen werden dann ferner noch hervorgerufen, wenn die Wandungen des Uterus in stärkerem Mafse von der Neubildung durchsetzt werden, sowie wenn durch die Neubildung die Uteruswandungen eine stärkere Ausdehnung erleiden.

Wehenartige Schmerzen treten besonders bei den submukösen Geschwülsten auf, wenn der Uterus sich bemüht die Neubildung auszustoßen.

Ich wies oben schon darauf hin, dafs bei den Wandungssarkomen durchaus nicht immer ein rasches Wachstum zu beobachten ist, doch macht es nach den wenigen beschriebenen Fällen von primärem Wandungssarkom den Eindruck, als ob gerade diese Form öfters ein auffallend rasches Wachstum zeige. —

Es wurde bereits erwähnt, dafs wenn regelmäfsig die entfernten Myome mikroskopisch untersucht würden, wahrscheinlich öfters eine sarkomatöse Entartung sich feststellen liefse. So würde man auch eher darüber aufgeklärt werden können, wie häufig diese Entartung überhaupt ist. Nach den vorliegenden Mitteilungen der einzelnen Beobachtungen läfst sich ja über dieses Häufigkeitsverhältnis kaum etwas vermuten. Soweit ich die Litteratur übersehe, giebt es über diese Frage überhaupt nur eine brauchbare Mitteilung von A. Martin¹⁾. Er fand unter 205 Myomoperationen bei der mikroskopischen Untersuchung aller entfernten Geschwülste 6 Fälle von Sarkom. Zweimal bestand „die ganze Geschwulst aus Sarkommasse. — — — In vier Fällen konnte man die sarkomatöse Entartung des Myoms direkt nachweisen.“

Es würde nun aber trotzdem durchaus falsch sein, wollte man daraus den bündigen Schluss ziehen, dafs etwa in drei von hundert Myomfällen eine sarkomatöse Entartung aufträte. Diese Zahl würde jedenfalls noch viel zu hoch gegriffen sein, da es sich in dieser Zusammenstellung nur um operirte Fälle handelte, und man darf doch wohl als selbstverständlich annehmen, dafs nicht alle der beobachteten Myome auch einer Operation unterworfen wurden²⁾. Sehr viele, jedenfalls doch die grofse Mehrzahl dieser Geschwülste machen überhaupt keine, oder doch nur so geringe Erscheinungen, dafs eine Operation gar nicht in Betracht kommt.

Wenn wir also auch nicht das genau richtige Häufigkeitsverhältnis aus dieser Angabe bestimmen können, so können wir doch die Zahl ungefähr feststellen, auf die es für den Arzt überhaupt ankommt, allerdings auch wiederum nur mit einer Einschränkung, das heifst, nach dieser Zusammenstellung finden sich unter den Myomen, die solche Beschwerden hervorrufen, dafs sie nach A. Martins Anschauungen der Operation zu unterwerfen sind, drei vom

1) Über Myome. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn., Bd. 2 p. 125.

2) Anmerkung bei der Korrektur: von Franqué giebt in der mehrfach erwähnten Arbeit das Häufigkeitsverhältnis zwischen den beobachteten sarkomatös entarteten und allen zur Untersuchung gelangten Fällen von Myomen der Würzburger Klinik auf etwa 3,1 % an. Danach würde also die Martin'sche Zahl noch als zu klein zu gelten haben! Zur Klärung dieser Frage sind unbedingt noch viel gröfsere Zahlenreihen notwendig.

Hundert sarkomatös entartete. Nun ist ja bei den einzelnen Operateuren die Anzeigestellung für die operative Behandlung der Myome eine recht verschiedene. Schröder gab seinerzeit noch die Häufigkeit der Operation für sich auf 15 % an, Olshausen giebt in diesem Handbuche, Bd. II, p. 624, 16—18 % an, die Zahl dürfte in der Hand Einzelner jetzt bei der Besserung der Ergebnisse wohl auf 50 % und vielleicht sogar noch mehr gestiegen sein. Wer weniger häufig Myome operiert, müßte demnach eine verhältnismäßig größere Anzahl von Sarkomen zu beobachten haben. Immer aber werden hier größere Verschiedenheiten vorkommen müssen, schon aus dem Grunde, weil das Bedürfnis, ärztliche Hülfe nachzusuchen, bei den einzelnen Kranken ein sehr verschiedenes ist, man denke nur an die großen Unterschiede, die hier zwischen der Großstadt- und der Landbevölkerung bestehen.

Wenn also auch dieser Zahl nur ein bedingter Wert zugesprochen werden kann, so geht aber doch jedenfalls soviel aus dieser Zusammenstellung hervor, daß die sarkomatöse Entartung nur einen sehr geringen Bruchteil der Myome befällt, aber immerhin doch so häufig vorkommt, daß mit ihr gerechnet werden muß. Denn wenn Ricker meint, sie sei „so ungemein selten, daß sie praktisch gar nicht in Rechnung gezogen werden muß und für ein Myom ebenso wenig zu fürchten ist, wie für ein ganz gewöhnliches Fibrom an irgend einer Körperstelle, das allgemein für harmlos gehalten wird“, so stellt sich hier die Erfahrung vom Leichentisch in unmittelbaren Widerspruch mit der Erfahrung des Arztes. Für diesen kommen nicht die zufälligen, ungemein häufigen Befunde von Myomen an der Leiche in Betracht, sondern die an der Lebenden festgestellten Geschwülste, die zu krankhaften Erscheinungen Veranlassung geben. In dieser Minderzahl aber spielt entschieden die sarkomatöse Entartung eine Rolle, wenn es auch zur Zeit noch nicht möglich ist, diese Erfahrung zahlenmäßig zu belegen.

Da nun diese Erfahrung vorliegt, so könnte daraus der Schluß abgeleitet werden, daß jedes Myom einer operativen Behandlung zu unterwerfen sei, eine Forderung, die ja auch thatsächlich z. B. von von Ott, allerdings wesentlich auch aus anderen Gründen, vertreten wird. Das ist natürlich viel zu weit gegangen und steht ja in unmittelbarem Gegensatz zu der tausendfach gemachten Beobachtung, daß Myome einen zufälligen Leichenbefund bilden, die im Leben niemals oder höchstens nur sehr geringfügige Beschwerden gemacht haben.

Die Erfahrung, daß nicht allzu selten eine sarkomatöse Entartung vorkommt, soll den Arzt nur an diese, immerhin doch sehr geringe Gefahr, in welcher der einzelne Fall schwebt, erinnern. Es darf aber nicht jedes Myom, das nicht zu stärkeren Blutungen Veranlassung giebt, oder sonst irgend welche stärkere Beschwerden verursacht, als eine durchaus gleichgültige, gutartige Geschwulst angesehen werden. Es sollte vielmehr jede Kranke mit Myom einer dauernden ärztlichen Beobachtung unterworfen werden, etwa derart, daß in Abständen von einigen Monaten eine Untersuchung vorge-

nommen wird. Wenn dies aber undurchführbar ist, oder die Kranke sich dieser Unbequemlichkeit nicht unterziehen will, so darf man eine derartige Kranke nicht mit den Trostworten nach Hause schicken, daß es sich lediglich um eine gutartige Geschwulst handle, deren Entfernung unnötig ist, weil sie sich nach Eintritt der Wechseljahre wieder verkleinere, sondern man muß dann wenigstens die Kranke auf alle die Erscheinungen aufmerksam machen, die bei uns den Verdacht einer sarkomatösen Entartung erwecken müssen. Findet sie sich dann zur ärztlichen Untersuchung und Behandlung ein, so wird man wohl meist noch zur rechten Zeit eingreifen können. Freilich uns wird auch bei diesem Vorgehen die Gleichgültigkeit der Kranken gerade Blutungen und Ausfluß gegenüber noch oft genug einen Strich durch die Rechnung machen. —

Ein eigenes Krankheitsbild stellen die als „recurrent fibroids“ beschriebenen Fälle dar, dadurch gekennzeichnet, daß nach der Entfernung eines Uteruspolypen immer wieder neue derartige Geschwülste, die aus dem Muttermunde herausdrängen, oder durch Wehentätigkeit in die Scheide getrieben werden, sich einstellen¹⁾. Nachdem in den fünfziger Jahren derartige Fälle von den Engländern (Hutchinson, Callender, Paget, West), beschrieben wurden, sind auch in neuerer Zeit noch zahlreiche derartige Fälle veröffentlicht worden.

Es kann ja die Häufigkeit dieses Krankheitsbildes nicht auffallen, da, wie wir gesehen haben, die Sarkome besonders häufig submukös auftreten.

Es fragt sich nun, ob derartige Fälle wirklich so aufzufassen sind, als ob zunächst ein submuköses Fibromyom bestanden habe und daß erst die späteren Rückfälle als Sarkome zu deuten sind. Nach den in der Litteratur niedergelegten Fällen müßte man allerdings dieser Anschauung zustimmen. Natürlich lassen sich für die Entscheidung dieser Frage nur solche Fälle verwerten, in welchen eine mikroskopische Untersuchung der entfernten Polypen vorgenommen wurde.

So entfernte, um einige Beispiele anzuführen, Simpson bei einer Kranken siebenmal Uteruspolypen und erst beim sechsten Male wurde Sarkom festgestellt.

P. Müller trug den in die Scheide ragenden Teil eines Fibromyoms ab und gerade ein Jahr später konnte eine von der Absetzungsfläche ausgehende sarkomatöse Neubildung festgestellt werden.

Schröder machte die vaginale Totalexstirpation bei einer Kranken, bei welcher er bereits siebenmal Polypen entfernt hatte, die regelmäßig mikroskopisch untersucht worden waren. Die Kranke konnte sich erst zu dem größeren Eingriff entschließen, nachdem bereits dreimal Sarkom entfernt worden war.

¹⁾ Ich erwähnte bereits, daß bei der polypösen Form des Schleimhautsarkomes ein ähnliches Krankheitsbild zu beobachten sein kann.

Hegar entfernte durch den Cervikalkanal eine mit breiter Grundlage aus der Uteruswand entspringende Geschwulst, die mikroskopisch als Fibromyom angesprochen werden mußte. Etwa $\frac{3}{4}$ Jahre später war ein Rückfall aufgetreten und R. Maier stellte nun fest, daß es sich um ein Sarkom handelte.

Ich führe hier noch die kurze Krankengeschichte eines derartigen Falles an, den ich wiederholt beobachten konnte:

44jährige, seit zwanzig Jahren kinderlos verheiratete Frau suchte am 9. IX. 1892 wegen starker Blutungen und wehenartiger Schmerzen die Erlanger Klinik auf.

Es fand sich bei der stark ausgebluteten, gut genährten Kranken ein bis fast zum Nabel reichender, gleichmäßig vergrößerter Uterus. Die Cervix war verstrichen und aus dem fünfmarkstückgroßen dünnsaumigen Muttermunde ragte in die Scheide ein kugelförmiger Abschnitt eines Myomes, das hier an der Oberfläche etwas brandig war. Am 10. IX. 1892 wurde in Chloroformnarkose der Muttermund beiderseits eingeschnitten und nun die Geschwulst zum großen Teil stumpf ausgeschält. Zur Entfernung war es notwendig die Geschwulst zu zerstückeln. Der Blutverlust bei dem recht schwierigen, ziemlich lange dauernden Eingriff war ein so erheblicher, daß abgebrochen werden mußte, obwohl mit Wahrscheinlichkeit an der Ansatzstelle noch Teile der Neubildung zurückgeblieben waren. Die Kranke erholte sich gut und konnte am 1. X. 1892 entlassen werden. Bei der mikroskopischen Untersuchung der entfernten Geschwulstteile, die an zahlreichen Stellen vorgenommen wurde, stellte ich ein zum Teile erweichtes Fibromyom fest.

Am 10. II. 1893, nachdem die Kranke sich völlig erholt hatte, wurde die Cervix in Chloroformnarkose erweitert und man konnte nun an dem Bett des Myomes noch einzelne lose Fetzen feststellen, die sich leicht entfernen ließen. Der Uterus wurde dann ausgekratzt.

Die Kranke fühlte sich nun $\frac{3}{4}$ Jahre wohl, dann traten wieder stärkere Blutungen und Ausfluß auf, der zuletzt übelriechend wurde.

Am 19. III. 1894 wurde ein etwa faustgroßer fast ganz in die Scheide geborener, völlig verjauchter Uteruspolyp festgestellt, der sich leicht entfernen ließ. Der Uterus selbst war nur unwesentlich vergrößert.

Eine mikroskopische Untersuchung der entfernten Geschwulst wurde leider nicht ausgeführt, sie hätte allerdings auch bei dem weit vorgeschrittenen Zerfall kaum zu einem Ergebnisse führen können.

Bis November 1894 bestanden nun keine Blutungen, dann aber verstärkten sich die Regeln wieder immer mehr, und Ende 1895 traten auch wieder heftige wehenartige Schmerzen und jauchiger Ausfluß auf, so daß die Kranke die Münchener Klinik aufsuchte. Herr Geheimrat von Winckel war so liebenswürdig mir mitzuteilen, daß hier am 1. II. 1896 ein verjauchter fibröser Polyp entfernt wurde, der leider ebenfalls nicht mikroskopisch untersucht wurde, doch hielt Herr von Winckel schon damals die Diagnose „verjauchtes Myom“ für fraglich.

Ende 1897 begannen die Regeln wieder stärker zu werden, auch traten wiederum Ausfluß und Schmerzen auf, so daß die Kranke im März 1898 wieder die Erlanger Klinik aufsuchte.

Jetzt fanden wir den Uterus kindskopfgroß, beweglich, aus dem etwas geöffneten Muttermunde ragte eine gut wallnußgroße, weiche hochrote Masse heraus, die in ihrer Form an eine Blasenmole erinnerte und bei der Berührung leicht blutete. Dieser Teil der Neubildung wurde abgetragen und am 12. III. 1898 die vaginale Totalexstirpation ausgeführt.

Die Neubildung erwies sich als ein polypöses, kleinzelliges Rundzellensarkom. Die Kranke fühlt sich zur Zeit, wie sie mir auf eine schriftliche Anfrage mitteilte, völlig gesund und hat keinerlei Unterleibsbeschwerden. —

In diesem Falle darf man wohl mit Wahrscheinlichkeit annehmen, daß schon der erste Rückfall als Sarkom aufzufassen ist, denn während bei dem ersten Eingriff die Neubildung schon eine recht erhebliche Gröfse erreicht hatte, ehe die Erscheinungen so bedenkliche wurden, daß die Kranke die Klinik aufsuchte, veranlafsten bei den Rückfällen schon weit kleinere Geschwülste so starke Beschwerden, daß die Kranke sich zu einem Eingriff entschloß.

Trifft diese Anschauung zu, so ist jedenfalls bemerkenswert, daß zwischen den einzelnen, notwendig gewordenen Eingriffen jedesmal eine verhältnismäßig lange Zeit (18--25 Monate) liegt.

Dies spricht jedoch durchaus nicht dagegen, daß es sich trotzdem um sarkomatöse Geschwülste gehandelt hat, denn offenbar zeigen diese vereinzelt und polypös auftretenden Sarkome häufig ein so langsames Wachstum, wie wir dies sonst nicht von bösartigen Gewächsen kennen.

Selbst wenn erst längere Jahre nach der Entfernung eines als Myom angesprochenen Gewächses ein Sarkom auftritt, so beweist dies noch nicht, daß die zuerst entfernte Geschwulst nicht doch schon ein Sarkom gewesen ist.

In dieser Hinsicht war mir der folgende Fall¹⁾ sehr lehrreich:

Am 1. X. 1895 wurde eine 49jährige Frau in die Berliner Klinik aufgenommen, die seit vier Jahren über stärkere Blutungen zu klagen hatte. Sie hatte 4mal, zuletzt vor 18 Jahren, geboren und 1886 war sie in der Klinik wegen eines Myomes operiert worden. Es fand sich jetzt eine weiche, gelappte, gut zwei faustgroße Geschwulst, die die ganze Scheide ausfüllte und deren Ursprung zunächst nicht festgestellt werden konnte.

Am 9. X. 1895 wurde die Geschwulst entfernt, und es zeigte sich, daß die Neubildung mit kurzem dicken Stiel in der Cervix und dicht über dem inneren Muttermunde an der vorderen Wand ihren Ausgang genommen hatte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte ich fest, daß es sich um ein sarkomatös entartetes Myom handelte, weshalb am 12. X. 1895 unter großen Schwierigkeiten der verwachsene Uterus von der Scheide aus entfernt wurde.

Aus der früheren Krankengeschichte liefs sich feststellen, daß Schröder am 6. VII. 1886 ein polypöses „Myom“ der vorderen Cervikalwand entfernt hatte. Die derbe Neubildung war damals gut faustgroß, hatte die vordere Muttermundslippe zum Verstreichen gebracht und wurde aus einer deutlichen bindegewebigen Kapsel ausgeschält. Bei der Heilung stiefs sich noch ein Teil dieser Kapsel unter Eiterung ab, und bei der Entlassung konnte festgestellt werden, daß die Portio vaginalis sich wieder geformt hatte. An der vorderen Wand des Uterus, entsprechend der Ansatzstelle der so entfernten Neubildung, liefs sich noch ein kleiner Vorsprung feststellen.

In der Sammlung fand sich die früher entfernte Neubildung noch vor, und es liefs sich an dieser unschwer erkennen, daß bereits damals, vor fast zehn Jahren, ein teilweise sarkomatös entartetes Myom vorgelegen hatte!

Da die 1895 entfernte Neubildung ganz den gleichen Sitz hatte wie die 1886 entfernte, muß man doch wohl annehmen, daß — wenn man nicht eine neue Erkrankung ohne Zusammenhang mit der ersten für wahrscheinlicher halten will — damals an der bindegewebigen Kapsel Teile des Myomes zu-

1) Von Weil fälschlich als Schleimhautsarkom geführt! Fall 30.

rückgeblieben waren, die später wieder nachwuchsen und wohl erst nach längerem Bestande einer sarkomatösen Entartung anheim fielen.

In den meisten Fällen von „recurrent fibroids“ sind die zuerst entfernten Geschwülste überhaupt nicht mikroskopisch untersucht, sondern sie sind einfach nach der Betrachtung mit dem bloßen Auge als Myome oder Fibrome bezeichnet. Aber selbst wenn eine mikroskopische Untersuchung vorgenommen wurde, so kann damit nicht mit Sicherheit als festgestellt angesehen werden, ob nicht doch ein bereits teilweise sarkomatös entartetes Myom vorgelegen hat, denn schwerlich werden diese Geschwülste so genau durchforstet worden sein, daß nicht ein derartiges Übersehen mit untergelaufen sein könnte. Dies ist ja um so leichter möglich, als in die Scheide geborene Polypen so sehr häufig zum Teile bereits in Zerfall übergegangen sind.

Vergleicht man in den einzelnen Fällen die Zeitabschnitte, welche zwischen dem Auftreten, oder richtiger gesagt der Entfernung, der einzelnen Polypen liegen, so ergeben sich die größten Verschiedenheiten. Bald wird eine Jahre lange Zwischenzeit berichtet, bald beträgt die Zeit nur wenige Monate, ja Wochen.

Zur Not lassen sich ja diese Unterschiede auch durch die öfters zu bestätigende Beobachtung erklären, daß die Schnelligkeit des Wachstumes bei den Wandungssarkomen eine sehr verschiedene ist, ferner dadurch, daß natürlich, wenn nur etwa der in die Scheide ragende Teil eines submukösen Sarkomes entfernt wurde, ein scheinbarer Rückfall schon nach sehr kurzer Zeit sich bemerklich machen muß, während bei dem Nachwuchern einer scheinbar völlig entfernten, etwa sogar gestielten Neubildung, bei deren Entfernung nur geringe Reste des sarkomatösen Gewebes zurückgeblieben sind, natürlich eine längere Zeit verstreichen muß, bis wieder schwerere Krankheitserscheinungen eine ärztliche Untersuchung veranlassen.

Wenn aber auch wirklich eine früher entfernte Geschwulst mit Sicherheit als Fibromyom anzusprechen war, so ist doch damit noch nicht gesagt, daß ein später entfernter sarkomatöser Polyp gleichsam als ein Rückfall anzusehen ist. Fibromyome kommen doch so sehr häufig in größerer Anzahl am Uterus vor, so daß es sehr wohl denkbar ist, daß zur Zeit der Entfernung des ersten Polypen ein weiteres submukös oder auch noch interstitiell gelegenes Myom bestand, das erst später einer sarkomatösen Entartung anheimfiel.

Jedenfalls also bedürfen diese Verhältnisse noch der Aufklärung, die uns wohl auch sicher noch werden wird.

Dafür liefert uns eine Gewähr, daß doch jetzt allenthalben der mikroskopischen Untersuchung entfernter Geschwülste eine viel größere Aufmerksamkeit geschenkt wird, als dies früher der Fall war, sowie, daß bei der besseren Vorhersage und der Ausbildung der vaginalen Totalexstirpation jetzt entschieden viel mehr als noch vor kurzer Zeit auch kleinere Gebärmuttergeschwülste in Angriff genommen werden.

Die oben angeführte Anschauung Lubarschs über die sarkomatösen Mischgeschwülste würde das eigentümliche Krankheitsbild der „recurrent fibroids“ gut erklären. Aber selbst wenn man vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus dieser Anschauung zustimmt, so muß man doch sagen, daß sie, zumal wenn sie verallgemeinert würde, für den behandelnden Arzt nur geeignet wäre die grösste Verwirrung anzurichten. Denn wenn es möglich wäre, daß eine sarkomatöse, also bösartige Geschwulst, nur aus Zellen einer ausgebildeten Binde substanz sich zusammensetzte, die aber lediglich eine andere Entwicklungsstufe der Sarkomzellen darstellten, so fiel ja damit jeder Anhaltspunkt zur Feststellung der bösartigen Natur einer derartigen umschriebenen Neubildung. —

Es wurde oben schon erwähnt, daß nicht allzu selten die Wandungssarkome gegenüber anderen bösartigen Geschwülsten ein langsames Wachstum zeigen. Auf der anderen Seite aber beobachtet man auch Fälle, die außerordentlich rasch wachsen und dann auch gewöhnlich eine rasche Verbreitung im Körper nehmen. Jedenfalls aber dauert es in den meisten Fällen ziemlich lange, ehe eine Verschleppung im übrigen Körper eintritt, denn es sind auch häufig gewaltige Geschwülste beschrieben, bei denen Metastasen vermist wurden. Es macht den Eindruck, als ob gleichsam die Bösartigkeit der Geschwulst oft für längere Zeit schlummere, bis dann auf einmal aus uns völlig unbekannten Gründen die weitere Verbreitung im Körper auftritt.

Es scheint, als ob im allgemeinen die als entartete Myome aufzufassenden Wandungssarkome ein langsameres Wachstum zeigten und auch eine geringere Neigung zur Verbreitung im Körper besäßen, als die primären Wandungssarkome.

Ich wies oben schon im anatomischen Teile darauf hin, daß gerade bei diesen wiederholt ein auffallend rasches Wachstum beobachtet wurde, und es scheint, als ob auch in diesen Fällen eine raschere Verbreitung der Neubildung im Körper stattfände, wie dies z. B. auch der von Winkel berichtete und auf Seite 487 und 488 seines Lehrbuches abgebildete Fall zeigt.

Was den Anstoß zur weiteren Verbreitung der Neubildung im Körper giebt, darüber sind wir noch vollkommen unaufgeklärt. Vielleicht ist doch als Erklärung für die so oft betonte, aber allerdings durchaus nicht in diesem Mafse berechnigte Anschauung von der „relativen Gutartigkeit“ der Wandungssarkome das Vorhandensein einer Kapsel um die Geschwulst heranzuziehen. Beobachtet man doch bei den Myomen, daß wesentlich in der bindegewebigen Kapsel die Blutgefäße verlaufen, während meistens die Neubildung selbst nur eine sehr spärliche Gefäßentwicklung zeigt. Da nun die Verschleppung bei den Sarkomen wesentlich auf dem Wege der Blutbahnen erfolgt und das straffe Bindegewebe der Kapsel offenbar dem Vordringen der Neubildung einen erheblichen Widerstand entgegensetzt, so würde sich ungezwungen das späte Auftreten der Metastasen in vielen Fällen erklären lassen.

Metastasen werden bei den Wandungssarkomen stets als eine große Seltenheit hingestellt. Dies ist keineswegs richtig (siehe weiter unten!). Es ist nur so viel richtig, daß sie offenbar in vielen Fällen erst spät auftreten, d. h. nach längerem Bestehen der Krankheitserscheinungen, ob dies aber gleichbedeutend ist mit noch längerem Bestehen der sarkomatösen Entartung, dies müßte erst noch bewiesen werden.

Mir scheint auch dies nicht richtig zu sein.

Eine Durchsicht der älteren Litteratur, in welcher ja so sehr viele Fälle von unvollständiger Entfernung der Geschwülste berichtet werden, liefs mich für die durchschnittliche Lebensdauer bei derartigen Eingriffen noch nicht 2 Jahre berechnen.

Vergleicht man mit dieser Zahl die Lebensdauer, die im Durchschnitt noch einer an inoperablem Uteruscarcinom leidenden Kranken vergönnt ist, so ergibt sich jedenfalls, daß im allgemeinen wohl beim Wandungssarkom der Tod nicht sehr viel später eintreten wird als bei den Carcinomen des Uterus. Mit Sicherheit aber kann man behaupten, daß hier — ebenso wie übrigens auch beim Carcinoma uteri — große Schwankungen vorkommen können. Allerdings muß man bedenken, daß, da es sich in sehr vielen Fällen um entartete Myome handelt, es meist sehr schwer, oder sogar unmöglich ist, den Zeitpunkt zu bestimmen, an welchen der Beginn der Entartung zu verlegen ist. Wir sind deshalb kaum in der Lage die durchschnittliche Lebensdauer bei diesem Leiden zu bestimmen. Jedenfalls aber kann man so viel behaupten, daß verhältnismäßig häufig das Leiden über Jahre sich hinzieht.

Es sind allerdings auch in der Litteratur vereinzelte Fälle berichtet, in denen das Leiden sogar ein Jahrzehnt gedauert haben soll. Derartige Fälle sind aber jedenfalls nur mit großer Vorsicht anzuführen, da sie anatomisch nicht mit genügender Sicherheit festgestellt sind. Ich glaube nicht fehl zu gehen mit der Annahme, daß in diesen Fällen die lange Dauer des Leidens dadurch zu erklären ist, daß ursprünglich Myome des Uterus vorlagen, die erst in den letzten Lebensjahren sarkomatös entarteten.

Daß echte Metastasen bei den Wandungssarkomen, wenn sie auch meist erst spät auftreten, doch etwas ganz Gewöhnliches sind, geht daraus hervor, daß unter 33 Sektionsfällen, über welche ich mir Aufzeichnungen gemacht habe, Metastasen nur in 9 Fällen vermifst wurden.

In welchem Maße die einzelnen Körperteile von Metastasen befallen wurden, darüber giebt die folgende Zusammenstellung Aufschluß:

Lungen	15 mal
Leber	10 „
Darm	8 „
Netz	5 „
Nieren	5 „
Pleura pulmonalis	5 „
Retroperitoneale Drüsen	4 „

Herzmuskulatur	3 mal
Pericardium	3 „
Mesenterium	3 „
Ovarium	3 „
Scheitelbein	2 „
Dura mater	2 „
Gehirn	2 „
Wirbelsäule	2 „
Pleura parietalis	2 „
Peritoneum parietale	2 „
Rippen	2 „
Harnblase	2 „
Musculus psoas	2 „
Muskulatur des Oberschenkels	1 „
Haut	1 „
Beckenknochen	1 „
Milz	1 „
Nebenniere	1 „
Pankreas	1 „

Wir ersehen auch aus dieser Zusammenstellung, daß die Verschleppung im Körper wesentlich auf dem Wege der Blutbahnen erfolgt, denn Lungenmetastasen wurden in der Hälfte der Fälle angetroffen, während die retroperitonealen Drüsen nur 4 mal befallen waren.

Während wir für das Schleimhautsarkom es als wahrscheinlich annehmen mußten, daß im allgemeinen eine weitere Verschleppung im Körper erst stattfindet, nachdem die Neubildung die Uteruswandung durchwuchert und im Beckenbindegewebe zu Infiltrationen geführt hat, kann das letztere wenigstens nicht für die Wandungssarkome angenommen werden. So fanden sich z. B. in dem Falle von Ritter die Parametrien noch völlig frei, während die Neubildung die vordere Uteruswand durchwuchert und bereits zu Metastasen in den retroperitonealen Lymphdrüsen geführt hatte.

Einen ganz ähnlichen Fall beobachteten wir erst kürzlich in der Klinik:

47jährige Frau, die dreimal, zuletzt vor 13 Jahren, geboren hatte. Seit zwei Jahren bemerkt sie eine wachsende Geschwulst im Leibe. Seitdem bestehen Kreuz- und Leibscherzen, sowie Beschwerden beim Wasserlassen. Die Regeln traten bis zum 40. Lebensjahre ohne Beschwerden in vierwöchentlichen Pausen auf, von da bis zum 46. Lebensjahre kehrten sie in Pausen von 6—8 Wochen wieder, seit einem Jahre aber bestehen unregelmäßige, an Stärke zunehmende und jetzt fast fortwährend anhaltende Blutungen. Zugleich sind auch die übrigen Beschwerden heftiger geworden.

Bei der etwas blassen, aber nicht kachektischen Kranken fand sich der Uterus bis über den Nabel reichend, am Fundus uteri mehrere knollige, harte Hervorragungen. Portio und Cervix auffallend dick und hart. Eine Probeauskratzung ließ die Diagnose mit großer Wahrscheinlichkeit auf sarkomatös entartetes Myom stellen: unmittelbar beweisende Bilder konnten in den wenigen Bröckeln, die mehr als Schleimhaut enthielten, nicht gefunden werden. Bei der Untersuchung in Narkose war der Cervikalkanal für den Finger durch-

gänglich und man fühlte in der Uterushöhle knollige Rauigkeiten. Es wurde deshalb eine sarkomatöse Entartung eines der den Uterus durchsetzenden Myome angenommen und da der Uterus ziemlich gut beweglich war, die Parametrien anscheinend nicht ergriffen waren, die Operation beschlossen.

Die knolligen Auflagerungen am Fundus uteri wurden als subseröse Myome aufgefaßt.

Am 10. VI. 1898 wurde nach den üblichen Vorbereitungen der Muttermund zugenäht, die Portio umschnitten und die Blase zurückgeschoben. Schon hierbei fielen an der verdickten Cervix einzelne knollige Auftreibungen auf. Kurz vor und bei der Eröffnung des Cavum Douglasii wurden sehr stark erweiterte Venen angerissen. Die recht erhebliche Blutung wurde durch feste Ausstopfung der Wunden beherrscht, dann die Kranke in Beckenhochlagerung gebracht und die Bauchhöhle eröffnet. Dabei zeigt sich sofort, daß die gefühlten knolligen Auflagerungen auf dem Fundus uteri durch die Wandung des Uterus durchgebrochene Sarkommassen darstellten. Auf der Serosa des Uterus fanden sich noch an sehr zahlreichen Stellen weißliche Knötchen, die bei den fettreichen Bauchdecken nicht gefüllt werden konnten.

Da in der Bauchhöhle keine Ablagerungen nachgewiesen werden konnten, die Ligamenta lata keine Verdickungen zeigten und endlich weil die von der Scheide aus verletzten Gefäße eine endgültige Versorgung noch nicht gefunden hatten, wird sofort die Entfernung des Uterus mit der Abbindung der Ligg. infundibulo-pelvica begonnen. Die Entfernung des Uterus bot keine Schwierigkeiten, doch waren zahlreiche Umstechungen notwendig, da außerordentlich große und zahlreiche Gefäße in den Ligamenten verliefen. Nach der Entfernung des Uterus war die vorher recht erhebliche Blutung vollkommen gestillt. Das Peritoneum wurde unter Einnähung der Stümpfe über der Scheidenwunde vereinigt und darauf die Bauchwunde in einzelnen Schichten mit fortlaufenden Katgutfaden geschlossen.

Die Kranke konnte sich von dem Eingriff nicht erholen und starb in der folgenden Nacht.

Bei der Leichenöffnung konnten Ablagerungen der Neubildung im Beckenbindegewebe nicht nachgewiesen werden, wohl aber fanden sich ausgebreitete Sarkometastasen in den Lymphdrüsen entlang den großen Gefäßen an der Wirbelsäule.

Das durch eine Zusammenstellung der Sektionsberichte gefundene Ergebnis steht in grellem Gegensatze zu der ganz allgemein verbreiteten Anschauung, daß die Wandungssarkome als „relativ gutartige“ Geschwülste anzusehen seien, ein Ausdruck, den immer einer vom anderen abgeschrieben hat, und unter dem man sich doch nur vorstellen kann, daß diesen Gewächsen die Eigenschaften bösartiger Geschwülste nur in geringerem Maße oder auch nur in selteneren Fällen zukommen.

Dies ist aber höchstens insofern richtig, als die Wandungssarkome in vielen Fällen verhältnismäßig lange auf den Uterus beschränkt bleiben, eine Eigenschaft, die sie übrigens mit den Schleimhautsarkomen und mit dem Carcinoma corporis uteri gemeinsam haben.

Wollte man nach der Häufigkeit der Metastasen einen Schluß ziehen, so würde man sogar die Wandungssarkome für bösartiger ansehen müssen, als die Schleimhautsarkome; denn während bei diesen nur in einem Viertel der Fälle Metastasen gefunden wurden, fehlten sie bei den Wandungssarkomen nur in einem Viertel der Fälle. Ich glaube, daß dies für die Wandungssarkome an und für sich sicherlich nicht richtig ist. Es ist immer etwas Mißliches, aus so kleinen Zahlen Schlüsse ziehen zu wollen, weil natürlich jede kleine Fehlerquelle dann schwer ins Gewicht fällt, und Zufälligkeiten hier eine große Rolle spielen können.

Es sei hier nur kurz auf eine Fehlerquelle hingewiesen.

Eine große Anzahl der Sektionsbefunde ist bei Frauen erhoben worden, die einem operativen Eingriff erlegen waren. Nun kommen sicherlich Schleimhautsarkome viel häufiger in noch weniger weit vorgeschrittenem Zustande zur Beobachtung, weil sie meist schon früh zu starken Blutungen und Ausflüssen Veranlassung geben, während wenigstens bei einem Teile der Wandungssarkome bedrohliche Erscheinungen in viel geringerem Grade auftreten, so daß derartige Kranke, bei der Gleichgültigkeit, die im allgemeinen die Frauen den Blutungen gegenüber besitzen, so lange sie nicht sichtlich schwer darunter leiden, sehr häufig erst ärztliche Hülfe verlangen, wenn die GröÙe der Geschwulst ihnen bemerklich wird und sie deshalb dazu gedrängt werden.

Deshalb werden im allgemeinen viel häufiger bei den Wandungssarkomen bereits mächtig entwickelte Geschwülste in Angriff genommen, dementsprechend werden auch häufiger Metastasen zur Beobachtung kommen und sind auch — wie ich gleich einschalten möchte — die Heilerfolge schlechtere.

Über die durchschnittliche Lebensdauer beim Wandungssarkom läßt sich, wie bereits erwähnt, kaum etwas Bestimmtes angeben. Zunächst sind ja auch die Fälle offenbar in ihrem Verlaufe sehr verschieden, ferner ist es bei der Gleichartigkeit der Krankheitserscheinungen der Myome und der Wandungssarkome in den einzelnen Fällen nur selten möglich, auch nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit den Zeitpunkt der beginnenden Entartung eines Myomes festzustellen. Wenn nun auch durch unsere Darstellung wohl der Glaube an die „relative Gutartigkeit“ der Wandungssarkome gründlich zerstört ist, so muß doch betont werden, daß im allgemeinen wohl die Krankheitsdauer beim Wandungssarkom eine etwas längere ist als bei den übrigen bösartigen Geschwülsten des Uterus. Daß anscheinend die primären Wandungssarkome sich durch eine größere Bösartigkeit auszeichnen, wurde oben bereits erwähnt.

Bei der weiteren Verbreitung der Neubildung im Körper treten die gleichen Erscheinungen auf, wie wir sie von den übrigen bösartigen Erkrankungen her kennen. Es erscheint daher überflüssig, dies noch im Einzelnen auszuführen.

Der schließliche Ausgang ist, wie bei allen bösartigen Geschwülsten des Uterus, der Tod infolge Erschöpfung durch die Blutungen und Ausflüsse, durch die weitere Verbreitung der Neubildung im Körper. Septische Erkrankungen spielen als Todesursache hier keine so große Rolle, wie bei den Schleimhautsarkomen, weil offenbar Verjauchung der Neubildung hier nicht so häufig eintritt, oder aber wenn sie vorhanden ist, durch die Ausstossung der verjauchten Geschwulst nicht so leicht zur Allgemeinerkrankung führt, doch ist eine eitrige Bauchfellentzündung wiederholt als Todesursache beobachtet worden.

Diagnose.

Auch bei den Wandungssarkomen ist die Diagnose mit Sicherheit nur durch die mikroskopische Untersuchung entfernter oder ausgestoßener Teile der Neubildung zu stellen.

Im allgemeinen bietet diese Sarkomform für die Erkenntnis durch die übrigen Untersuchungsarten größere Schwierigkeiten als das Schleimhautsarkom. Bei diesem kann wenigstens in vielen Fällen auch ohne eine mikroskopische Untersuchung die Feststellung einer Thatsache gelingen, auf die es hauptsächlich ankommt, nämlich daß eine bösartige Neubildung vorliegt, während dies bei den Wandungssarkomen in sehr vielen Fällen nicht möglich ist, denn der allgemeine Untersuchungsbefund deckt sich völlig mit dem der Uterusmyome.

Da die Diagnostik dieser Geschwülste in dem entsprechenden Abschnitte dieses Handbuches¹⁾ eine ausführliche Schilderung erfahren hat, so kann ich hier darauf hinweisen, und es wären nur diejenigen Punkte hervorzuheben, die den Verdacht erwecken müssen, dass eine im übrigen als Fibromyom anzusprechende Gebärmuttergeschwulst ein Sarkom ist. Wie aus dem früher Gesagten hervorgeht, wird man hierbei häufig auf die Angaben der Kranken ein größeres Gewicht legen müssen, als wir dies sonst vielfach in der Diagnostik der Frauenleiden zu thun gewohnt sind. Da aber die einzelnen Krankheitserscheinungen häufig ebensowenig etwas Kennzeichnendes bieten, wie der Untersuchungsbefund und eine mikroskopische Untersuchung von Teilen der Geschwulst oft unmöglich ist, so wird häufig genug die Diagnose des Wandungssarkomes vor einem Eingriff überhaupt nicht gestellt werden können.

Dies geht sehr deutlich daraus hervor, daß ich aus der Litteratur und den mir zur Verfügung gestellten kurzen Krankenberichten über 30 Fälle zusammenstellen konnte, in denen erst am entfernten Uterus die richtige Diagnose gestellt wurde. Es ist dies insoferne nicht von allzugroßer Bedeutung, als derartige Fälle, einerlei ob ein Myom oder ein Sarkom vorliegt, doch einer operativen Behandlung bedürfen, wohl aber müßte die Entscheidung, welche Art des Eingriffes angezeigt erscheint, ganz wesentlich von der einen oder anderen Diagnose beeinflusst werden.

Es sind im vorhergehenden Abschnitte schon wiederholt Hinweise für die Diagnose gegeben, doch sollen hier noch einmal im Zusammenhange die einzelnen Punkte hervorgehoben werden.

Der Verdacht, daß ein Wandungssarkom vorliegt, muß erweckt werden:

I. Wenn eine als Myom angesprochene Gebärmuttergeschwulst nach Eintritt der Wechseljahre sich nicht verkleinert, sondern weiter wächst.

1) Bd. II, p. 472.

Erfahrungsgemäß tritt in diesen Jahren bei Myomen mindestens ein Stillstand im Wachstum, sogar häufig eine beträchtliche Schrumpfung der Geschwülste ein. Tritt dagegen, besonders einige Jahre nach dem Aufhören der Regeln ein neues, zumal rasches Wachstum ein, wird die Geschwulst dabei gar weicher als früher, so ist dies für eine bösartige Entartung im höchsten Grade verdächtig. Derartige Veränderungen beobachtet man höchstens in seltenen Fällen bei teleangiektatischen und lymphangiektatischen Myomen.

Ich möchte jedoch hierbei nochmals hervorheben, daß gar nicht so selten trotz sarkomatöser Entartung ein rascheres Wachstum der Geschwülste vermißt wird.

II. Wenn bei einer als Myom angesprochenen Gebärmuttergeschwulst einige Zeit nach Eintritt der Wechseljahre von neuem wieder Blutungen auftreten.

Derartige Blutungen sind ja fast kennzeichnend für eine bösartige Geschwulst, da sie im höheren Alter nur höchst selten, etwa durch Schleimhautpolypen verursacht werden. Ebenso wäre ein unter diesen Umständen auftretender starker wässeriger Ausfluß höchst verdächtig auf Sarkom.

III. Wenn bei einer als Myom angesprochenen Gebärmuttergeschwulst sich Kachexie ausbildet, denn Myome rufen wohl die höchsten Grade von Blutleere, aber niemals Kachexie hervor.

IV. Wenn eine als Myom angesprochene Gebärmuttergeschwulst Beschwerden verursacht, die sich weder aus der Größe noch aus dem Sitze der Geschwulst erklären lassen.

V. Wenn bei einer als Myom angesprochenen Gebärmuttergeschwulst Ascites auftritt.

Selbstverständlich wäre in einem derartigen Falle zunächst festzustellen, ob nicht der Ascites auf eine andere Erkrankung zurückzuführen ist. Können aber alle derartige Ursachen ausgeschlossen werden, so würde, da Myome nur in verschwindend seltenen Fällen zu Ascites führen, die Diagnose auf sarkomatöse Entartung des Myoms fast mit Sicherheit gestellt werden können. Meist wird es sich dann sogar um einen vorgeschrittenen Fall mit Durchwucherung der Uteruswandung handeln. Doch kann dies nicht mit Sicherheit behauptet werden, da subserös entwickelte Sarkome, auch wenn der Peritonealüberzug noch nicht zerstört ist, Ascites veranlassen können, zumal wenn es sich um gestielte Geschwülste handelt, die wie z. B. im Falle Günther eine Stieldrehung eingegangen sind.

VI. Wenn es sich um rasch wachsende, weiche, oder gar schwappende Myome handelt, besonders wenn diese Geschwülste früher härter waren und nun erst mit dem Auftreten eines rascheren Wachstumes weicher werden. Derartige Veränderungen in der Schnelligkeit des Wachstumes finden sich allerdings gelegentlich auch bei den bekannten Verände-

rungen in Myomen, hier aber treten nur die durch die Vergrößerung der Geschwulst an sich bedingten Beschwerden, allenfalls noch vermehrte Blutungen in den Vordergrund, während bei sarkomatöser Entartung gewöhnlich noch andere Erscheinungen nicht fehlen werden, wie sie im vorhergehenden Abschnitt schon angeführt wurden. Öfters wird in derartigen Fällen der Verdacht auf eine sarkomatöse Entartung noch dadurch vermehrt werden, daß die Geschwulst bei der Betastung eine eigentümlich pralle Spannung erkennen lässt, ähnlich wie man mitunter bei Carcinoma corporis uteri den Gebärmutterkörper fühlt, also ein Befund, der sich wesentlich von der Härte der Myome unterscheidet.

VII. Wenn nach der Entfernung eines fibrösen Polypen ein neuer Polyp auftritt.

Zwar kann ja auch dies nach dem oben Ausgeführten nicht mit Sicherheit für die Diagnose Sarkom verwertet werden, sondern es wird immer noch notwendig sein, einen derartigen Polypen einer genauen mikroskopischen Untersuchung zu unterwerfen, eine Untersuchungsart, die dann niemals versäumt werden sollte.

Bei der Häufigkeit, mit der die Wandungssarkome als submuköse Geschwülste auftreten, muß man als Forderung aufstellen:

Jeder fibröse Polyp muss einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterworfen werden.

Die Forderung, bei allen unregelmäßigen Gebärmutterblutungen die Schleimhaut stets mikroskopisch zu untersuchen, ist, seit C. Ruge und J. Veit¹⁾ in ihrer bekannten Arbeit gezeigt hatten, daß es ihnen nur dadurch ermöglicht wurde, eine bis dahin unerreichte Zahl von Gebärmutterkörper-Carcinomen festzustellen, allmählich immer mehr und mehr anerkannt worden und dürfte jetzt wohl fast allgemein als selbstverständlich angesehen werden. Dagegen wird die fast eben so notwendige Untersuchung abgetragener Polypen verhältnismäßig wenig geübt, vielmehr verläßt man sich hier meist auf die Betrachtung mit bloßem Auge, wohl weil immer größere Teile zur Untersuchung vorliegen und das Uterussarkom meist noch für eine ganz außerordentlich seltene Neubildung angesehen wird. Es ist ja richtig, daß ein Fibromyom für gewöhnlich auch bei der bloßen Betrachtung deutlich von einem Sarkom zu unterscheiden ist. Allein gerade an den fibrösen Polypen kommen sehr häufig infolge von Stauung, durch Wasser- oder Blutdurchtränkung des Gewebes Veränderungen vor, die bei der Betrachtung den ursprünglichen Aufbau des Gewebes kaum noch erkennen lassen, ja selbst bei der mikroskopischen Untersuchung der Beurteilung Schwierigkeiten bereiten können.

Bedenkt man, daß die polypösen Sarkome wohl noch die besten Aussichten auf eine Dauerheilung bieten, so wird man der oben ausgesprochenen, grundsätzlichen Forderung zustimmen müssen.

1) Zeitschr. f. Geb. n. Gyn., Bd. 6, p. 261.

Um ihre Richtigkeit zu zeigen, sei nur ein Beispiel angeführt:

Eine 24jährige Frau, seit einem Jahre verheiratet, noch nicht schwanger gewesen, sucht die Sprechstunde wegen unregelmäßiger Blutungen auf, die seit etwa einem Vierteljahre bestehen: außerdem klagt sie über Ausfluß und Schmerzen im Unterleibe. Sie ist nicht schwächer geworden und hat bisher ihre Hausarbeit verrichten können.

Ich finde bei der etwas blassen Frau eine etwa wallnußgroße Geschwulst, pilzförmig aus dem äußeren Muttermunde hervorragend, die mit kleinfingerdickem Stiele, der im Cervikalkanale nicht weiter verfolgt werden kann, aus der Höhle des Corpus uteri entspringt. Dieses ist nur wenig vergrößert, liegt richtig und ist gut beweglich.

Da in wenigen Tagen der klinische Unterricht beginnt, wird die Kranke aufgenommen, denn sonst hätte man wohl einfach mit einem Scherenschlag den Polypen in der Sprechstunde abgetragen.

Der am 25. IV. 95 entfernte Polyp machte den Eindruck eines durch die Umschnürung des Stieles aufgelockerten, erweichten Fibroms. Doch fielen auf den Durchschnitt einige, ziemlich scharf umschriebene Stellen auf, die eine etwas andere, blässere Farbe als die Umgebung zeigten.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein sarkomatös entartetes Myom und zwar ein Spindelzellensarkom, das an einzelnen Stellen den Eindruck machte, als ob seine Entstehung auf eine unmittelbare Umwandlung der Muskel- in Sarkomzellen zurückzuführen wäre.

Am 30. IV. 95. wurde deshalb die vaginale Totalexstirpation des Uterus vorgenommen.

In der Gegend der linken Tubenecke fand sich der Rest des Stieles und hier in der Wandung gelegen noch Reste des sarkomatös entarteten Myoms, das sich durch eine bindegewebige Kapsel von der Uteruswand absetzte.

20. V. 95 wurde die Kranke geheilt entlassen.

Häufig lassen sich an derartigen Polypen schon bei der Betrachtung mit dem bloßen Auge die sarkomatösen Teile an ihrem gleichartigen, mattglänzenden Aussehen von dem grobfaserigen, oft asbestartig glänzenden Myombewebe unterscheiden, wie dies bei der Beschreibung des anatomischen Verhaltens dieser Mischgeschwülste schon ausgeführt wurde. Oft aber ist eine derartige Unterscheidung nicht möglich, weil die in die Scheide geborenen Polypen die mannigfachsten Veränderungen eingehen können, die eine feinere Unterscheidung des Gewebegefüges nicht mehr zulassen. Ein Polyp kann dann so durchfeuchtet und durchblutet sein, daß er auf dem Durchschnitte Einzelheiten kaum noch erkennen läßt, ganz abgesehen davon, daß durch herdweisen oder völligen Zerfall die Verhältnisse noch mehr verwischt sein können.

Freilich kann in einem derartigen Falle auch die mikroskopische Untersuchung, weil die Teile sich nicht mehr färben lassen, ergebnislos sein. Meist aber werden sich doch wenigstens an einzelnen Stellen noch erhaltene Gewebsteile auffinden lassen, die der mikroskopischen Untersuchung unterworfen werden können.

Befolgt man aber die Regel, alle Polypen mikroskopisch zu untersuchen, so wird man nicht so selten auf Schwierigkeiten stoßen. Ich meine hier nicht die oben erwähnten, das heißt die Unmöglichkeit für diese Untersuchungsweise noch geeignete Gewebsabschnitte zu finden, sondern auch in

dem wohl erhaltenen Gewebe können Veränderungen eingetreten sein, die die Beurteilung wesentlich erschweren.

Oft sind die erhaltenen Gewebsteile eines Myoms in der Umgebung abgestorbener Abschnitte stark von Rundzellen durchsetzt. Meist finden sich diese Rundzellen in den bindegewebigen Zügen der Geschwulst verteilt und sie können hier in solcher Masse auftreten, daß die Muskelbündel zusammengedrückt erscheinen; finden sie sich aber auch in diesen Rundzellen eingesprengt, so kann mitunter ein Bild entstehen, das sehr an sarkomatöses Gewebe erinnert. In anderen Fällen können die Muskelbündel neben der Durchsetzung mit Rundzellen infolge der Durchfeuchtung wie aufgequollen und die einzelnen Zellen vergrößert erscheinen, so daß dann die Entscheidung wirklich Schwierigkeiten bieten kann. Hier wird jedoch die Untersuchung zahlreicher Schnitte, und besonders die Gleichartigkeit der durch das Gewebe, das im übrigen dem eines aufgelockerten Fibromyomes entspricht, zerstreuten Rundzellen die richtige Entscheidung fällen lassen.

Sobald aber Zweifel bestehen bleiben, wird man unbedingt die Kranke für die Folge im Auge behalten müssen, wenn man nicht vorzieht sogleich den Cervikalkanal zu erweitern und die Uterushöhle auszutasten. Ich werde auf diese Frage weiter unten noch zurückkommen.

Daß wirklich einfache fibröse Polypen zu einer Verwechslung mit Sarkom führen können, zeigt sehr schön der von Winckel¹⁾ beschriebene und später von Schatz²⁾ beobachtete Fall:

Winckel beobachtete bei einer Kranken, die längere Zeit wegen Gebärmutterblutungen mit Einspritzungen von Liquor ferri sesquichlorati behandelt worden war, im Anschluß an eine derartige Behandlung die Austoßung eines faustgroßen, teilweise verjauchten Polypen, dessen von der hinteren Gebärmutterwand ausgehender Stiel durchtrennt wurde. 40 Wochen später wurde in der Gegend des Stielrestes eine höckerige, leicht blutende Geschwulst festgestellt, die sich zum Teile abstieß, zum Teile entfernt wurde. In ihr fanden sich an den weicheren Stellen die Muskelbündel durch ein feinfädiges Bindegewebe auseinandergedrängt, in welches ziemlich dicht rundliche Zellen eingelagert waren, die sich gar nicht von Lymphkörperchen unterscheiden ließen. Nach diesem Befunde wurde ein sarkomatös entartetes Myom angenommen, zumal nach einem halben Jahre wiederum eine Geschwulst von der gleichen Beschaffenheit wie die zuletzt entfernte auftrat, die auch diesmal auf Einspritzungen von Liquor ferri sesquichlorati hin ausgestoßen wurde.

Schatz fand bei dieser Kranken eineinhalb Jahre später wiederum eine von der hinteren Gebärmutterwand ausgehende, diesmal aber viel derbere Geschwulst, in der sich aber bei der mikroskopischen Untersuchung durchweg Muskelbündel neben spärlichen Bindegewebszügen nachweisen ließen.

1) Winckel, Zwei Fälle von Uterusarkom, Arch. f. Gyn., Bd. 3, Fall II, p. 300.

2) Schatz, Entzündetes Myom des Uterus täuscht ein Myosarkom vor. Arch. f. Gyn., Bd. 9, p. 145.

Drei Jahre nach der Entfernung dieser Geschwulst war noch kein Rückfall aufgetreten.

Schatz schloß aus diesem Umstande und der mikroskopischen Untersuchung der von ihm entfernten Geschwulst, daß auch die beiden zuletzt von Winckel entfernten Geschwülste lediglich entzündlich veränderte (vielleicht infolge der Liquor ferri-Einspritzungen!) Myome gewesen seien. Er hielt es nicht für unwahrscheinlich, daß ähnliche Täuschungen öfters vorkommen, und führte einen weiteren Fall an, in dem die Untersuchung der Geschwulst ein ganz ähnliches Ergebnis hatte.

Aus dem Geschilderten geht hervor, daß wir nur in seltenen Fällen bei Wandungssarkom mit Sicherheit die richtige Diagnose stellen können, da alle Befunde, mit Ausnahme der bei der mikroskopischen Untersuchung erhobenen, sich nicht mit Sicherheit verwerten lassen, diese Untersuchung aber nur in den wenigsten Fällen vorgenommen werden kann.

Dies ist eigentlich mit Regelmäßigkeit nur bei den polypösen Formen möglich. In allen anderen Fällen ist die Beschaffung von Stücken der Geschwulst entweder unmöglich oder doch bei der Gefahr einer sich anschließenden Verjauchung der Geschwulst nicht ganz unbedenklich, ganz abgesehen davon, daß die aus der Gebärmutterhöhle entfernten Stücke — andere Teile der Geschwülste sind uns ja nicht zugänglich — nicht gerade von entarteten Teilen der Geschwulst zu stammen brauchen.

Auch die Probeauskratzung wird nur in seltenen Fällen zu einem Ergebnis führen können, wenn auch in einzelnen Fällen, so z. B. in dem oben p. 986 angeführten Falle, in Fall 14 meiner p. 929 angeführten Arbeit, in dem Falle von Walther und einigen anderen Fällen durch diese Untersuchungsart die richtige Diagnose gestellt werden konnte. Immer aber wird dies nur ein glücklicher Zufall bleiben, da ja, wie wir gesehen haben, in den weitaus meisten Fällen die Geschwülste vollständig, oder wenigstens in größter Ausdehnung von unveränderter Scheimhaut überzogen sind.

Aus dem gleichen Grunde wird auch die Austastung nur in den seltensten Fällen eine Entscheidung fällen lassen können, sicherlich höchstens in jenen seltenen Fällen, in welchen die Schleimhaut bereits durchbrochen ist, und die Neubildung in der Form weicher, bröckeliger Massen in die Gebärmutterhöhle hinein vorwuchert. Dann wird allerdings die an die Austastung angeschlossene Entfernung derartiger Bröckel mit nachfolgender mikroskopischer Untersuchung einen sicheren Schluss ziehen lassen, der aber natürlich in diesen Fällen auch durch die Probeauskratzung allein gezogen werden kann.

Ist der Halskanal für den Finger durchgängig, so wird man natürlich in zweifelhaften Fällen nie eine Austastung unterlassen, ob es aber auch angebracht ist zu diesem Zwecke eine Erweiterung vorzunehmen, lasse ich dahingestellt. Fühlt sich bei der Austastung eine in die Gebärmutterhöhle vorspringende Geschwulst, die noch von Schleimhaut überzogen ist, auffallend weich an, so kann dies den Verdacht auf Sarkom kaum verstärken, da

dies bekanntlich auch bei submukösen Myomen vorkommt. Eine sichere Entscheidung könnte hier auch nur durch die Entfernung von Stücken der Neubildung mit der Löffelzange, oder einem ähnlichen Werkzeuge mit nachfolgender mikroskopischer Untersuchung gefällt werden.

So sehen wir denn, daß die Diagnose der Wandungssarkome sehr erhebliche Schwierigkeiten bietet und jedenfalls nur in einem Teile der Fälle vor einem operativen Eingriffe sich mit Sicherheit stellen läßt. Immerhin geht aber doch aus dieser Darstellung hervor, daß wir doch eine Reihe von Anhaltspunkten besitzen, die uns in Zukunft wohl schon vorher die Diagnose mit großer Wahrscheinlichkeit in der Mehrzahl der Fälle stellen lassen wird.

Behandlung der Uterussarkome.

Sobald Sarkom des Uterus festgestellt ist, kann die Behandlung nur in der Entfernung des Uterus bestehen.

Eine Gegenanzeige könnte nur darin erblickt werden, daß der Allgemeinzustand einen derartigen Eingriff zur Zeit oder überhaupt nicht zuläßt, oder darin, daß die Neubildung bereits so weit vorgeschritten ist, daß die Entfernung des Uterus unmöglich oder zwecklos erschiene.

Die erste Gegenanzeige würde bestehen, wenn neben dem Gebärmutterleiden schwere Erkrankungen lebenswichtiger Teile beständen, die zur Zeit einen Eingriff als nicht zulässig erscheinen ließen. Es hinge dann davon ab, ob es einer geeigneten Behandlungsweise gelänge, diese Erkrankungen so weit zu beseitigen, daß der Eingriff gewagt werden könnte. Bis dahin wären Blutungen und Ausfluß durch geeignete Mittel wie Spülungen, Ausstopfungen der Scheide und dergl. mehr zu bekämpfen.

Ferner könnte die Blutleere eine so hochgradige oder der Allgemeinzustand ein so elender sein, dass ein Eingriff nicht gewagt werden könnte. Es hinge dann davon ab, ob es geeigneten Maßnahmen gelänge, diesen bedenklichen Zustand allmählich zu beseitigen, was freilich in derartigen Fällen kaum jemals gelingt, da gewöhnlich dann doch schon so vorgeschrittene Veränderungen an der Herzmuskulatur bestehen, daß es nicht mehr möglich ist, die bevorstehende Auflösung noch länger aufzuhalten.

Die zweite Gegenanzeige würde dann vorliegen, wenn die Neubildung nicht mehr auf die Gebärmutter beschränkt ist. Dieser Nachweis würde in der gleichen Weise zu erbringen sein, wie dies beim Uteruscarcinom aus-

1) Dieses Handb. Bd. III. II. Hälfte I. Abt. p. 294.

fürhlich besprochen ist¹⁾. Die Abwesenheit entfernterer Metastasen wäre durch eine genaue Untersuchung des übrigen Körpers festzustellen. Nur in einem Falle könnte wohl, auch wenn die Neubildung nicht mehr auf die Gebärmutter beschränkt ist, doch noch eine Entfernung des Uterus vorgenommen werden, nämlich, wenn zwar die Scheide ergriffen ist, es aber hier doch noch nicht zu einer solchen Ausbreitung der Neubildung gekommen ist, daß diese Teile der Scheide sich nicht noch mit entfernen ließen¹⁾.

Auch Ascites würde einen Eingriff noch nicht unbedingt ausschließen, da, wie erwähnt, auch bei noch auf den Uterus beschränkter Neubildung ein Flüssigkeitserguß in der Bauchhöhle auftreten kann. In einem derartigen Falle wäre nach Entleerung des Ascites eine genaue Untersuchung vorzunehmen und hierbei besonders auch auf die retroperitonealen Drüsen zu achten, die ja allerdings nur, wenn sie stark vergrößert sind, durch die Betastung festgestellt werden können. Es dürfte wohl richtiger sein in einem derartigen Falle lieber gleich einen kleinen Probeeinschnitt zu machen, die Flüssigkeit zu entleeren, um dann, falls dieser Eingriff noch Aussicht auf Erfolg bietet, sofort die Entfernung des Uterus anzuschließen.

Auf die einzelnen Operationsverfahren an dieser Stelle einzugehen erscheint überflüssig, da sie eine erschöpfende Darstellung in den Abschnitten über die Behandlung der Myome²⁾ und der Carcinome³⁾ in diesem Handbuche erfahren haben. Ich beschränke mich daher darauf, hier nur einzelne Punkte herauszugreifen.

Stets wird, wenn irgend möglich, die Entfernung des ganzen Uterus auszuführen sein. Zwar sind in einigen Fällen auch bei teilweiser Entfernung Erfolge erzielt worden, so trat z. B. in dem Falle von Grenser nach der Absetzung der Portio vaginalis anscheinend, in dem von mir operierten und Seite 964 erwähnten Falle nach Amputatio uteri supravaginalis sicher dauernde Heilung ein, doch wer wird nach derartigen vereinzeltten Erfolgen bei einer so bösartigen Neubildung, deren Art und Weise der Ausbreitung im Gewebe der Gebärmutter uns noch viel zu wenig bekannt ist, die Verantwortung für eine nur teilweise Entfernung der Gebärmutter auf sich nehmen wollen?

Nur in einem Falle könnte zu erwägen sein, ob nicht eine teilweise Entfernung der Gebärmutter als das richtigere Verfahren anzusehen ist. Ich meine jene Fälle von verjauchtem Sarkom, bei welchen wegen der Größe der Neubildung die Geschwulst vom Bauche aus in Angriff genommen werden muß. In einem derartigen Fall scheint es mir bei dem massenhaften jauchigen Ausflusse zu gewagt, etwa durch reichliche Spülungen und Ausstopfung die Uterushöhle trocken legen zu wollen. Selbst wenn man dann den Muttermund zunäht und dann die Totalexstirpation vom Bauche aus ausführt, so

1) Anmerkung bei der Korrektur: von Franqué erwähnt einen Fall von Wandungsarkom, in welchem erst eine dreimalige Entfernung von in der Scheide aufgetretenen Knoten zu dauernder Heilung führte!

2) Dieses Handb. Bd. II p. 577 u. p. 607.

3) Dieses Handb. Bd. III. II. Hälfte I. Abt. p. 315 ff.

wird nur zu leicht bei den unvermeidlichen Bewegungen, die mit dem vergrößerten Uterus ausgeführt werden müssen, beim Vorziehen der Geschwulst aus der Bauchwunde und dergl. mehr Jauche aus dem Muttermund gepresst werden können, wodurch dann der Tod der Kranken fast unvermeidlich erscheint.

Deshalb dürfte es in solchen Fällen von verjauchtem Uterussarkom, die nur vom Bauche aus angegriffen werden können, richtiger sein, vor dem Eingriff möglichst viel von den verjauchten Massen zu entfernen und dann die Amputatio uteri supravaginalis mit extraperitonealer Stielversorgung auszuführen. Da die Wandungssarkome — denn um solche Fälle dürfte es sich, wie noch auszuführen sein wird, stets handeln — kaum Neigung zeigen auf die Cervix überzugreifen, so dürfte diese Art des Eingriffes leicht vorzunehmen sein, die noch bei den herabgekommenen Kranken den Vorzug hat, daß der Eingriff rasch auszuführen ist.

Kaltenbach und Frommel (Fall Magnus) sind mit Glück so vorgegangen.

Stets aber dürfte es sich empfehlen, dann nach einigen Wochen den Rest des Uterus von der Scheide aus zu entfernen¹⁾, weil wiederholt Rückfälle in dem zurückgebliebenen Reste beobachtet wurden, wie z. B. in dem Falle Magnus. Freilich gelang es bei der sehr weit vorgeschrittenen Erkrankung auch durch dieses Vorgehen nicht, die Kranke dauernd zu heilen. Wäre aber hier die richtige Diagnose bereits vor dem Eingriffe gestellt worden und hätte man sich zur abdominalen Totalexstirpation entschlossen, so wäre die Kranke mit der größten Wahrscheinlichkeit dem Eingriffe erlegen; so konnte ihr, wenn auch leider nur für kurze Zeit, wenigstens das Gefühl der Heilung verschafft werden. Heutzutage würde man in einem derartig liegenden Falle wohl am Besten so verfahren, daß man die verjauchten Massen der Neubildung stumpf entfernte und dann die vaginale Totalexstirpation anschlösse.

Es ist ja klar, daß ein derartiges Vorgehen, wie wohl fast jede zweizeitige Operation, nicht als eine ideale Behandlungsweise hingestellt werden kann, sondern vielmehr nur als ein Notbehelf gelten muß, dem aber bei der außerordentlichen Lebensgefahr der abdominalen Totalexstirpation in derartigen Fällen mindestens die Berechtigung nicht abgesprochen werden kann.

Wegen der weit besseren Vorhersage wird, wenn irgend möglich, die vaginale Totalexstirpation auszuführen sein. Diese Behauptung mag vielleicht in einer Zeit, in der offenbar in der Behandlung des Uteruscarcinoms mehr und mehr wieder das Bestreben sich geltend macht zur Verbesserung der Dauerheilungen zur abdominalen Totalexstirpation zu-

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: von Franqué erwähnt einen Fall von verjauchtem Fibrosarkom, in welchem die supravaginale Amputation mit extraperitonealer Stielversorgung mit Glück angeführt wurde. Bei der Operation fanden sich unterhalb der Absetzungsfläche noch zerfallene Massen, die abgekratzt und verschorft wurden. Einige Wochen später wurde von der Scheide und vom Bauche aus der Stumpf mit der Bauchnarbe mit gutem Erfolge entfernt, Im Stumpf fand sich ein taubeneigroßes Adenocarcinom.

rückzukehren, unrichtig erscheinen. Allein es liegen doch beim Sarkom offenbar hier die Verhältnisse etwas anders als beim Carcinom. Bei diesem geht doch das Bestreben einzelner Operateure dahin, ebenso wie bei der Behandlung des Carcinomes an anderen Körperstellen möglichst viel von der Umgebung des Uterus und vor allem die Lymphgefäße und die zugehörigen Lymphdrüsen zu entfernen. Ob durch diese Bestrebungen eine Verbesserung der Endergebnisse erreicht werden kann, muß erst die Zukunft lehren, da bis jetzt darüber noch zu geringe Erfahrungen vorliegen. Jedenfalls aber kann man diese Bestrebungen entsprechend den an anderen Körperstellen gesammelten Erfahrungen nur als berechtigt anerkennen.

Nach allem aber, was wir bisher über die Verbreitungsweise des Uterussarkoms wissen, müssen wir doch annehmen, daß diese Neubildung längere Zeit auf den Uterus beschränkt bleibt, daß aber, wenn dies nicht mehr der Fall ist, auch alle ausgedehnteren Eingriffe als die vaginale Totalexstirpation eine Dauerheilung nicht mehr erzielen werden, da die Verschleppung der Neubildung auf dem Wege der Blutbahnen stattfindet, und ihre Ablagerungen deshalb dem Messer nicht mehr zugänglich sind.

Die vaginale Totalexstirpation wird fast ausnahmslos bei den Schleimhautsarkomen in Betracht kommen. Nur höchst selten ist die Vergrößerung des Uterus hierbei eine so beträchtliche, daß seine Entfernung durch die Scheide unverkleinert unmöglich wäre. In derartigen Fällen wird es aber wohl stets gelingen durch die Auskratzung oder Ausräumung des Uterus eine solche Verkleinerung zu erreichen, die durch Secale noch weiter gefördert werden kann, daß sich einige Tage später die vaginale Totalexstirpation durchführen läßt, denn aus den bekannten Gründen wird man nicht gerne während der Operation eine Verkleinerung des Uterus durch Ausschneiden einzelner Stücke oder durch die Ausräumung der Sarkommassen herbeiführen wollen. Höchstens könnte man letzteres der Totalexstirpation unmittelbar vorausschicken.

Die Ausräumung der Sarkommassen einige Tage vor der Totalexstirpation ist schon 1886 in einem von Schröder¹⁾ berichteten Falle ausgeführt worden, hier jedoch bei einem Wandungssarkom. Dieser Fall lehrt, welche erhebliche Verkleinerungen des Uterus durch ein derartiges Vorgehen erreicht werden können: der vor der Auskratzung über mannskopfgroße Uterus wurde nach derselben durch Secale, Hydrastis, heiße Ausspülungen so weit verkleinert, daß er ohne besondere Schwierigkeiten durch die Scheide entfernt werden konnte.

1) Ich möchte bei dem Namen Schröder ein bedauerliches Versehen wieder berichten, das sich auf Seite 897 findet. Die Bemerkung, daß der abgebildete Uterus der erste sei, der von Schröder auf Grund einer Probeauskratzung entfernt worden sei, bezog sich auf eine andere Abbildung, die nicht gebracht wurde, und ist leider bei der Korrektur stehen geblieben. Daß diese Bemerkung sich nicht auf den abgebildeten Uterus beziehen konnte, geht ja schon aus dem angeführten Datum hervor.

In Seeger's drittem Falle konnte der Uterus, dessen Größe dem eines im sechsten Monate schwangeren entsprach, durch die Auskratzung so verkleinert werden, daß der Uterus in das kleine Becken eintrat und Byford berichtet eine ähnliche Beobachtung.

Man wird sich also stets bei einer erheblichen, durch Schleimhautsarkom verursachten Vergrößerung des Uterus vor einem Eingriff an diese Möglichkeit der Verkleinerung des Uterus erinnern, und wenigstens, ehe man sich zu einer Laparotomie entschließt, den Versuch machen müssen, den Uterus durch die Auskratzung zu verkleinern, um, wenn irgend möglich, die doch weit ungefährlichere vaginale Totalexstirpation vornehmen zu können.

Unter Umständen kann auch beim Wandungssarkom ein ähnliches Vorgehen angezeigt erscheinen, wenigstens in den Fällen, in denen es sich um sehr weiche submuköse Geschwülste handelt, und ferner auch in Fällen, in denen bereits Teile der Geschwulst in die Scheide geboren sind, oder in denen es sich um ausgesprochene Polypen handelt. Sonst aber wird beim Wandungssarkom häufiger die abdominale Totalexstirpation in Frage kommen mit der oben angeführten Beschränkung.

Da nun bei den Wandungssarkomen sehr häufig die Diagnose vor der Operation nicht mit Sicherheit gestellt werden kann, so wäre vielleicht noch die Frage zu erörtern, ob nicht in allen Fällen, in welchen Myome vom Bauche aus angegriffen werden, die Totalexstirpation des Uterus angezeigt ist. Es ist an anderer Stelle dieses Handbuches¹⁾ ausführlich dargelegt, daß zur Zeit die abdominale Totalexstirpation noch als gefährlicher als die supravaginale Amputation angesehen werden muß, und die Möglichkeit, bei der Operation statt des vermeintlichen Myoms ein Sarkom anzutreffen, ist doch eine so geringe, daß dieser Umstand jedenfalls nicht dafür in die Wagschale geworfen werden kann, um einen weniger gefährlichen Eingriff durch einen gefährlicheren zu ersetzen. Es kommt noch ferner hinzu, daß eine sarkomatöse Entartung eines Myoms fast stets sich schon bei der Betrachtung mit dem bloßen Auge, nötigen Falles aber auch sofort während der Laporotomie sicher mit dem Mikroskop, erkennen läßt, so daß in einem derartigen Falle sogleich die Entfernung des Stumpfes angeschlossen werden kann.

Besteht allerdings der durch die Angaben der Kranken und den Untersuchungsbefund begründete Verdacht einer sarkomatösen Entartung, so wird man am sichersten handeln, wenn man von vorneherein die abdominale Totalexstirpation ausführt.

Die Vorhersage aller operativen Eingriffe bei den Sarkomen des Uterus deckt sich im wesentlichen mit den gleichen Eingriffen, wie sie wegen Myom und Carcinom notwendig werden. Etwas mehr gefährdet sind die Kranken bei den Eingriffen vom Bauche aus, da, wenn ein solcher notwendig ist, also bereits sehr große Geschwülste vorliegen, die Kranken meist schon sehr geschwächt erst zur Behandlung kommen. Besonders verschlechtert wird

1) Bd. II, p. 714.

die Vorhersage durch Verjauchung der Geschwülste. Dies geht sehr deutlich aus der Zusammenstellung von Weil hervor: von 17 Kranken, bei denen nur geringe oder keine Jauchung vorhanden war, starben zwei, von zehn dagegen, bei denen starker jauchiger Ausfluß bestand, sieben im Anschluß an die Eingriffe!

Ist bei vorgeschrittener Erkrankung eine Entfernung des Uterus nicht mehr angezeigt, so kommen alle jene Maßnahmen in Betracht, die von mir bei der Schilderung der Behandlung des inoperablen Carcinoms besprochen wurden, so daß ich hier nur auf diesen Abschnitt¹⁾ zu verweisen brauche.

Höchst bedauerlich ist es, daß wir über die wichtigste Frage in der Lehre vom Uterussarkom, über die **Heilerfolge** bisher so gut wie gar nicht unterrichtet waren. Es liegt dies daran, daß fast immer nur Einzelmitteilungen erschienen sind, die gewöhnlich schon sehr bald nach der Beobachtung veröffentlicht wurden. Aber auch bei den wenigen Berichten über die in mehreren Jahren an einzelnen Kliniken beobachteten Fälle vermißt man fast regelmäßig Angaben über das spätere Schicksal der operierten Kranken.

Ich machte deshalb den Versuch, durch eine Anfrage bei den einzelnen Kliniken unsere mangelhaften Kenntnisse in dieser wichtigen Frage zu bereichern. Leider konnten die an mich gelangten Mitteilungen nur in den wenigsten Fällen zur Beantwortung dieser Fragen herangezogen werden, da offenbar nur an einigen Kliniken meiner Bitte, Nachforschungen über das spätere Schicksal der operierten Frauen anstellen zu wollen, gewiß wegen der Schwierigkeiten, die derartige Nachforschungen bieten, entsprochen werden konnte.

Ein richtiges Bild über die Heilerfolge und die Häufigkeit der Rückfälle läßt sich aber allein dadurch erreichen, daß möglichst alle operierten Fälle später noch verfolgt werden, wie dies z. B. zuerst von der Berliner Klinik aus in mehreren vortrefflichen Arbeiten, die einander ergänzen, in den Fällen von Uteruscarcinom geschehen ist.

Da derartige Zahlenreihen für das Sarkom zur Zeit noch nicht vorliegen, so kann auch der folgenden Zusammenstellung, wenn sie sich auch auf eine größere Reihe von Fällen stützt, nur ein sehr bedingter Wert zugesprochen werden.

Nach einer Zusammenstellung, die ich aus den in den einzelnen Arbeiten berichteten und den mir von den Seite 879 genannten Kliniken zur Verfügung gestellten Fällen angefertigt habe, ergeben sich für die beiden Sarkomformen folgende Heilerfolge:

1) Bd. III. II. Hälfte. I. Abt., p. 461.

Schleimhautsarkom.

26 Fälle, hiervon wurden Rückfälle festgestellt in 10 Fällen, und zwar je einmal nach 2, 3, 5, 6, 7 Monaten, viermal vor Ablauf des ersten Jahres, einmal auffallenderweise erst nach zwei Jahren, doch dürfen wir wohl annehmen, daß auch hier der Rückfall bereits im ersten Jahre aufgetreten ist.

16 Kranke blieben gesund, und zwar erstreckt sich die Beobachtung nach der Operation:

Auf 1 — 2 Jahre bei 4 Kranken.

..	2	—	3	5	..
..	3	—	4	1	..
..	5	—	6	1	..
..	6	—	7	2	..
..	7	—	8	2	..
..			11	1	..

Wandungssarkom.

35 Fälle, hiervon wurden Rückfälle festgestellt in 14 Fällen und zwar:

2 mal nach 2 Monaten

3	3	..
1	7	..
1	9	..
1	15	..

Es starben an Rückfällen je eine Kranke: bald nach der Operation, nach 2 Monaten, nach 4 Monaten, nach 1 Jahre, nach 2 Jahren, nach 4 Jahren.

21 Kranke blieben gesund, und zwar erstreckt sich die Beobachtung nach der Operation

auf 1 — 2 Jahre bei 11 Kranken

..	2	—	3	2	..
..	3	—	4	3	..
..	4	—	5	1	..
..	6	—	7	2	..
..	7	—	8	2	..

Diese Zahlen geben nun sicherlich kein richtiges Bild.

Ganz abgesehen davon, daß die Zahl der in Betracht kommenden Fälle noch viel zu klein genannt werden muß, lehrt doch schon ein Blick auf das Schriftenverzeichnis, daß nur in einem sehr geringen Bruchteil der Fälle überhaupt über das spätere Schicksal der Kranken etwas festgestellt werden konnte. Es liegt auf der Hand, daß eben viel eher und viel häufiger über einen günstigen späteren Verlauf an den Arzt Mitteilungen gelangen, als über einen späteren ungünstigen Ausgang.

Weil giebt auf Seite 55 seiner fleissigen Abhandlung eine Zusammenstellung, nach welcher von 57 gesund entlassenen Kranken nur von 5 bekannt

wurde, daß sie später einen Rückfall bekamen, 14 blieben angeblich „dauernd“ geheilt, während von 37 Kranken jede spätere Nachricht fehlte¹⁾. Natürlich können derartige Zahlen einer strengen Beurteilung nicht standhalten, da hierunter als „dauernd geheilt“ mehrere Fälle, die nur ein Jahr oder wenig darüber beobachtet wurden, mitgerechnet sind und über das Schicksal von fast $\frac{3}{4}$ aller Kranken nichts bekannt ist. Diese Zahlen bestätigen nur das, was ich oben von meiner Zusammenstellung auch behauptet habe, nämlich, daß ihr nun ein sehr bedingter Wert zugesprochen werden kann.

Dagegen scheint mir eine Zusammenstellung von Beobachtungen einiger Kliniken, auch wenn die Gesamtzahl eine noch kleinere ist, doch ein der Wirklichkeit näher kommendes Ergebnis zu liefern, weil bei diesen Kliniken fast sämtliche Fälle verfolgt werden konnten.

Zu einer derartigen Zusammenstellung eigneten sich unter den mir zur Verfügung gestellten Mitteilungen der einzelnen Kliniken nur die von Giefßen, Halle, Innsbruck, Königsberg, Wien (Klinik Chrobak).

Das Ergebnis dieser Zusammenstellung ist folgendes:

Schleimhautsarkom: 17 Fälle.

Hiervon starb eine Kranke ohne Eingriff, bei 2 Cervixsarkomen wurden nur die jauchenden Massen abgetragen, beide Kranke erlagen ihrem Leiden nach über einem Jahre; der gleiche Eingriff wurde bei einem Corpussarkom ausgeführt, über das weitere Schicksal dieser Kranken konnte nichts festgestellt werden; eine Kranke starb über ein Monat nach der Probelaparotomie.

Bei einer Kranken (Poschmann VIII), bei welcher lediglich ein zwei Bohnen großer Schleimhautpolyp des Corpus uteri mit der Löffelzange entfernt worden war, liefs sich nach $3\frac{1}{2}$ Jahren noch kein Rückfall feststellen²⁾.

1) Unter den 10 als gesund bezeichneten Kranken Weil's sind 3 Fälle als Wandungssarkome anzusehen, nämlich Fall 30 und die beiden auf Seite 27 erwähnten supserösen Sarkome, ein vierter Fall ist der bereits pag. 956 von mir angeführte Fall von angeblichem Traubensarkom. Unter den 4 Portiosarkomen wurden 3 als frei von Rückfällen angenommen; Fall 3 ist der von mir pag. 904 erwähnte Fall von wurmstichigem Carcinom, Fall 1 blieb 2 Jahre, Fall 4 7 Jahre frei von Rückfällen. Die übrigen „geheilten Kranken“ sind Schleimhautsarkome des Corpus.

2) Der mikroskopische Befund lautet: „Hypertrophie der Drüsenschläuche und sehr starke Hypertrophie des interstitiellen Gewebes. Der außerordentliche Reichtum an Zellen (auch an Spindelzellen) zugleich mit der unregelmäßigen Struktur der vielfach gekreuzten Züge und die Wucherung der Gefäße berechtigen zur Diagnose: Sarkom.“ Es ist ja gewifs unstatthaft nach einer derartigen kurzen Schilderung ein Urteil abzugeben, allein wenn man sich erinnert, welch eigentümliche Bilder in gutartigen Schleimhautveränderungen vorkommen, und bedenkt, daß die Kranke von einem Rückfall verschont blieb, so kann man sich doch schwer des Eindruckes erwehren, daß hier vielleicht doch ein gutartiger Schleimhautpolyp vorgelegen hat.

10 mal wurde die vaginale Totalexstirpation ausgeführt:

Bei zweien trat ein Rückfall auf, und zwar erlag die eine Kranke nach zwei Monaten, die andere nach einem Jahre ihrem Leiden.

Bei 8 Kranken war nichts von Rückfällen festzustellen, und zwar wurden diese Kranken beobachtet:

eine Kranke	1 Jahr 1 Monat
„ „	1 Jahr 3 Monate
„ „	2 Jahre
zwei Kranke	3 Jahre
eine Kranke	3 Jahre 3 Monate
„ „	6 Jahre 4 Monate
„ „	6 Jahre 6 Monate

Eine Kranke endlich erlag 1 Jahr 2 Monate nach der Amputatio uteri supravaginalis ihrem Leiden.

Wandungssarkom: 21 Fälle.

Hiervon starben 4 Kranke infolge der Operation, und zwar zwei nach Probelparotomie, zwei nach Amputatio uteri supravaginalis.

2 Fälle bedürfen noch einer besonderen Erwähnung: einmal (Poschmann III) wurde aus dem geöffneten Muttermunde eine an einem bleifederdicken, von der rechten Cervikalwand ausgehenden Stiele hängende, rundliche, hühnereigroße, derbe Geschwulst mit höckeriger Oberfläche abgetragen: die Kranke war nach 8 Jahren völlig gesund¹⁾, das andere Mal (Innsbrucker Klinik) wurde eine zweifaustgroße Geschwulst aus der hinteren Uteruswand ausgeschält, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als „gemischtes Sarkom (großzelliges und Spindelzellensarkom)“ erwies: 7 Monate später konnte noch nichts von einem Rückfall nachgewiesen werden.

In den übrig bleibenden 15 Fällen wurde 9 mal die vaginale Totalexstirpation ausgeführt.

Von diesen Kranken starben an Rückfällen 4, und zwar je eine nach 3 Monaten, nach einem Jahre, nach 1 Jahr 8 Monaten, nach ungefähr 4 Jahren.

Beiden übrigen 5 Kranken war nichts von Rückfällen festzustellen, und zwar wurden diese Kranken beobachtet:

eine Kranke	9 Monate
„ „	1 Jahr
„ „	1 Jahr 9 Monate
„ „	3 Jahre 4 Monate
„ „	8 Jahre 9 Monate.

1) Die Beschreibung der Geschwulst lautet: „Beginnende sarkomatöse Entartung der Polypen, der Schleimhautelemente enthält, sonst aber fibröser Natur ist.“

Die abdominale Totalexstirpation wurde 5 mal ausgeführt: eine Kranke war nicht mehr aufzufinden, 3 Kranke starben an Rückfällen nach 3 und nach 6 Monaten, bei der dritten war bereits nach 2 Monaten ein Rückfall festzustellen, dem sie bald darauf erlegen sein soll: nur eine Kranke war noch nach einem Jahre gesund.

Die eine Kranke, welche die Amputatio uteri supravaginalis überlebte, erlag ihrem Leiden nach 2 Jahren 1 Monat¹⁾.

Überblickt man diese Zusammenstellung, so stellt sich das überraschende Ergebnis heraus, daß die Wandungssarkome anscheinend eine noch ungünstigere Vorhersage bieten als die Schleimhautsarkome. Es dürfte dies wohl im allgemeinen so zu erklären sein, daß Wandungssarkome aus den früher angeführten Gründen häufig erst spät zur Operation kommen, während die Schleimhautsarkome, die von vornherein häufig zu schweren Erscheinungen Veranlassung geben, häufig früher in ärztliche Behandlung kommen und auch frühzeitiger als bösartige Geschwülste erkannt werden, als die Wandungssarkome, die allzu oft als gutartige Geschwülste, als Myome gedeutet werden.

Die Vorhersage der Schleimhautsarkome des Corpus uteri dürfte ungefähr mit der der Carcinome des Corpus uteri übereinstimmen.

Ist nach der Entfernung des Uterus bei dieser Geschwulst innerhalb eines Jahres kein Rückfall aufgetreten, so ist die Kranke mit großer Wahrscheinlichkeit als dauernd geheilt anzusehen.

Nicht so bei den Wandungssarkomen, bei denen wiederholt auch in späterer Zeit noch Rückfälle beobachtet wurden.

Auffallenderweise finden sich in der letzten Zusammenstellung von sechs Cervixsarkomen, bei welchen die Entfernung des Uterus vorgenommen wurde, nur zwei Fälle, in denen nach 2 Monaten und einem Jahre der Tod infolge Rückfalls eintrat, während die übrigen vier Fälle 1 Jahr 1 Monat, 3 Jahre, 3 Jahre 3 Monate und 6 Jahre 6 Monate gesund blieben. Die Cervixsarkome galten bisher als besonders bösartige Geschwülste, denn in der Litteratur findet sich überhaupt nur ein Fall (Grensner), der anscheinend nach Amputatio cervicis gesund blieb.

Alle Fälle von Uterussarkom, die nicht mehr von der Scheide aus angegriffen werden können, geben eine äußerst ungünstige

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: von Franqué berichtet aus der Würzburger Klinik in der mehrfach erwähnten Arbeit über noch schlechtere Ergebnisse: denn von 16 Fällen waren überhaupt nur zwei Kranke, die eine 2, die andere 5 Jahre nach dem Eingriff noch ohne Rückfall; vier weitere Kranke können hier nicht berücksichtigt werden, da sie erst im letzten Jahre vor der Veröffentlichung zur Beobachtung gekommen waren.

Vorhersage. Dies liegt offenbar daran, daß in Fällen, in denen der Uterus bereits eine solche GröÙe erreicht hat, daß die vaginale Totalexstirpation unmöglich ist, die Neubildung bereits den Uterus überschritten hat, wenn wir das auch noch nicht durch die Untersuchung nachweisen können.

Es wird die Aufgabe späterer, größerer Zusammenstellungen sein, festzustellen, welche Arten des Uterussarkomes eine bessere, welche eine schlechtere Vorhersage bieten, denn sicherlich werden ähnlich wie beim Uteruscarcinom hier auch größere Unterschiede sich ergeben. Vorläufig möchte ich annehmen, daß die Schleimhautsarkome des Corpus uteri, die noch wenig in die Wandung eingedrungen sind sowie die submukös entwickelten Wandungssarkome die beste Vorhersage bieten, während anscheinend bei den primären und den interstitiellen Wandungssarkomen die Aussichten auf eine Dauerheilung sehr schlechte sind.

Ob bei der Operation auch eine Verimpfung der Neubildung möglich ist, und ob hierin auch eine Ursache für die schlechten Dauererfolge zu suchen ist, sei dahingestellt. Der von Walther beschriebene Fall, in welchem bald nach der Laparotomie ein Rückfall in der Bauchnarbe auftrat, läßt sich allerdings schwer anders erklären. Auch in der Scheide sind wiederholt Rückfälle beobachtet worden, deren Vorkommen von den Anhängern der „Impfmetastasentheorie“ gewiß für ihre Anschauung ins Feld geführt werden wird — ob mit Recht, sei dahingestellt.

Sicherlich liegt, wie bei allen bösartigen Geschwülsten, der Hauptgrund für die schlechten Dauererfolge bei den Uterussarkomen in der Gleichgültigkeit der Kranken gegenüber den oft genug bedenklichen Krankheitserscheinungen.

Zweifellos aber ist auch den Schwierigkeiten, die die Feststellung gerade der Uterussarkome bietet, ein guter Teil der schlechten Erfolge zuzuschreiben. Erst wenn es gelungen sein wird, beide Teile, Kranke und Aerzte, davon zu überzeugen, daß allen Gebärmutterblutungen die größte Beachtung geschenkt werden muß, und daß nur die genaueste Untersuchung und Beobachtung der Kranken vor dem Übersehen einer bösartigen Neubildung schützen kann, dann erst wird man hoffen dürfen, daß die Dauerheilungen beim Sarcoma uteri auch keine Seltenheit mehr darstellen werden.

Gleichzeitiges Vorkommen von Sarkom und Carcinom am Uterus.

Es wurde oben erörtert, daß die früher wiederholt berichteten Fälle von Carcinosarkom des Uterus einer strengen Kritik nicht Stand zu halten vermögen, dagegen sind einige wenige Fälle beobachtet, in denen zweifellos

ein gleichzeitiges Vorkommen von Sarkom und Carcinom am Uterus festgestellt wurde.

Den ersten derartigen Fall beschrieb Klein:

Bei einer 59jährigen Kranken, die nie geboren hatte und sich bereits seit 11 Jahren in der Menopause befand, wurde eine größtenteils in die Scheide geborene, teilweise verjauchte Geschwulst aus dem Uterus entfernt, die aber schon nach 14 Tagen wieder zu Faustgröße herangewachsen war. Mikroskopisch erwies sich die Geschwulst als Rundzellensarkom und Klein schließt aus der polypösen Form des Tumors, sowie daraus, daß an der Ansatzstelle die Uterusschleimhaut noch vorhanden war, sowie ferner daraus, daß die Muskulatur anscheinend erst in der letzten Zeit ergriffen worden war, daß die Neubildung als sarkomatöse Entartung eines ursprünglich fibrösen Polypen aufzufassen ist. Allerdings ließen sich an den entfernten Teilen der Neubildung selbst keine Reste eines solchen mehr auffinden.

Die erhaltenen Drüsen der Uterusschleimhaut zeigten Veränderungen, die nicht anders als carcinomatöse erklärt werden konnten: „Sie waren stark geschlängelt, zum Teil aufgeknäuet, das Epithel bis zur völligen Ausfüllung des Lumens gewuchert. Es hatte dabei seine Cylinderform eingebüßt und war polygonal geworden: das ganze Verhalten unterschied sich in nichts von dem, welches bei carcinomatöser Umwandlung von Uterindrüsen zu beobachten ist“.

Besonders bemerkenswert ist der zweite derartige Fall von Niebergall: Bei einer Kranken, die trotz langjähriger Ehe nie empfangen hatte, und deren stets sehr starke Regeln erst im 53. Jahre aufgehört hatten, traten im 62. Jahre unter heftigen Schmerzen unregelmäßige Blutungen und schleimig-wässerige Ausscheidungen auf. Die Kranke magerte ab, war aber nicht kachektisch. Die Probeauskratzung des faustgroßen Uterus stellte Zottenkrebs fest. Zwei Tage nach diesem Eingriff wurde unter wehenartigen Schmerzen und starker Blutung eine etwa gänseeigroße, an der Oberfläche gelappte Geschwulst aus dem Uterus ausgestoßen. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Geschwulst wurde ein sehr gefälsreiches, vorwiegend aus Spindelzellen zusammengesetztes Sarkom festgestellt, dessen Ausgang am entfernten Uterus sich nicht mehr mit Sicherheit feststellen liefs. Neben einem kleinen Myom und zwei Schleimhautpolypen fand sich im Uterus ein hauptsächlich von der hinteren Wand ausgehendes, pflaumengroßes Adenocarcinom, das die Uterusmuskulatur schon zum Teile zerstört hatte.

Es kann also keinem Zweifel unterliegen, daß es sich hier um ganz verschiedenartige, getrennt von einander bestehende bösartige Geschwülste handelte. Der Befund einzelner und bündelweise beisammen liegender glatter Muskelfasern im Sarkom läßt wohl, zusammengenommen mit den Angaben der Kranken, den Schluß zu, daß diese Neubildung als sarkomatös entartetes Myom aufzufassen ist.

Erwähnt sei noch, daß nach einer späteren Mitteilung Niebergall's¹⁾ bei der Kranken über ein Jahr nach der Totalexstirpation am vorderen Umfange des Introitus vaginae an einer Stelle, die wahrscheinlich durch den Druck des Scheidenspiegels verletzt worden war, eine „Impfmetastase“ des Carcinoms auftrat, die in ihrem mikroskopischen Verhalten nur geringe Abweichungen von der ursprünglichen Neubildung zeigte.

Eine ganz ähnliche Beobachtung wie Niebergall teilte Emanuel mit:

Bei einer 47jährigen Kranken trat etwa ein Jahr nach dem Aufhören der Regeln starker, mit Blutspuren untermischter Ausfluß auf. Daneben klagte die Kranke über starke, wehenartige, regelmäßig zu bestimmter Stunde auftretende Schmerzanfälle. Da der Halskanal für den Finger durchgängig war, ließen sich leicht von einem weichen, taubeneigroßen Uteruspolypen Stücke entfernen, deren mikroskopische Untersuchung Rundzellen-sarkom ergab. Am entfernten Uterus fand sich neben dem als Schleimhaut-sarkom anzusprechenden Tumor die ganze Schleimhaut des Uteruskörpers carcinomatös entartet, und zwar alle Übergangsbilder vom malignen Adenom zum ausgesprochenen Adenocarcinom. Drei Jahre nach dem Eingriff war noch kein Rückfall eingetreten.

Der Fall von Montgomery, in dem es sich nach der Überschrift um ein Carcinom der Cervix bei Sarkom des Corpus uteri gehandelt haben soll, war mir leider nicht zugänglich. —

Es wurde oben bei der Besprechung der Cervixsarkome bereits eines eigentümlichen Falles von Amman gedacht, dessen Entstehung auf einen ursprünglich gutartigen Schleimhautpolypen zurückgeführt wurde, in welchem die reichlich vorhandenen Drüsen eine carcinomatöse Entartung eingegangen waren, nachdem anscheinend bereits vorher das Drüsenzwischengewebe sarkomatös entartet war.

Ähnlich versucht Iwanoff²⁾ den von ihm beschriebenen Fall zu deuten:

Bei einer 38jährigen Kranken wurde bei der ersten Untersuchung eine höckerige, blumenkohlartige Geschwulst im hinteren Scheidengewölbe gefunden, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Adenocarcinom erwies. Da der vergrößerte Uterus anscheinend retroflektiert lag, so wurde angenommen, es bestehe ein Carcinoma corporis uteri, das in das hintere Scheidengewölbe durchgebrochen sei. Die Neubildung wurde ausgekratzt und dieser Eingriff im folgenden Jahre noch zweimal wiederholt. Erst fünf Jahre später kam die Kranke wieder zur Beobachtung: jetzt fanden sich nur geringe Wucherungen in der Scheide, aber das kleine Becken war fast ganz von der Geschwulst eingenommen und die Kranke erlag auch bald darauf ihrem Leiden.

1) Über Impfmetastase eines Carcinoma corporis uteri am Scheideneingang. Arch. f. Gyn. Bd. 52, p. 491.

2) Drüsiges cystenhaltiges Uterusfibromyom kompliziert durch Sarkom und Carcinom (Adenofibromyoma cysticum sarcomatodes carcinomatosum. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1898, Bd. 7, p. 295.

Die Sektion ergab, daß die Neubildung von der hinteren Wand des Uterus ihren Ausgang genommen, sich im Beckenbindegewebe verbreitet hatte und in die Scheide durchgebrochen war. In der vorderen Uteruswand fanden sich Metastasen, außerdem noch sehr zahlreiche auf der Pleura, in den Lungen und auf dem Beckenbauchfell. Die Ovarien und die Schleimhaut des Uterus waren unverändert. Die Hauptgeschwulst stellte ein aus einem Fibromyom hervorgegangenes Spindelzellensarkom dar. In diesem Gewächs fanden sich zahlreiche mit Epithel ausgekleidete Cysten ferner aber auch Hohlräume, die als Erweichungsherde anzusprechen waren. Die Metastasen stellten reine Spindelzellensarkome dar.

Iwanoff erklärte die verwickelten anatomischen Verhältnisse der Geschwulst auf folgende Weise:

Ursprünglich bestand ein Adenomyofibrom der hinteren Uteruswand. Unter dem Einfluß irgend eines Reizes fing die Geschwulst an, eine sarkomatöse Umwandlung zu erleiden. Unter dem Einfluß desselben Reizes, oder auch unter dem Einfluß der sarkomatösen Umwandlung begannen die drüsigen Gebilde zu wuchern, ergriffen das Scheidengewölbe und brachen dann als Adenocarcinom in die Scheide durch.

In den beiden letzten Fällen, in welchen gleichzeitig in einer bereits bestehenden, ursprünglich gutartigen Neubildung carcinomatöse und sarkomatöse Entartung auftrat, dürfen wir wohl annehmen, daß hierfür eine gemeinsame, uns allerdings völlig unbekannte Ursache beschuldigt werden muß.

Ob dies mit derselben Wahrscheinlichkeit auch für die anderen Fälle angenommen werden darf, in denen an räumlich getrennten Stellen eines Körperteiles so verschiedenartige bösartige Neubildungen auftraten, lasse ich dahingestellt. Da wir über die Ursachen der Geschwulstentwicklung überhaupt kaum etwas wissen, ist es eigentlich müßig, über diese Fragen Betrachtungen anzustellen, da wir über Vermutungen doch nicht hinauskommen. Da es sich in allen beobachteten Fällen um ältere Frauen handelte, so könnte in ihnen auch eine Stütze für die Hansemann'sche Lehre gesucht werden. Wollte man annehmen, daß etwa durch den „Reiz“ der Sarkomentwicklung die Epithelzellen zu einer carcinomatösen Entartung veranlaßt würden — in allen Fällen war diese Neubildung die weniger weit vorgeschrittene — so müßten wir dem gleichzeitigen Vorkommen von Sarkom und Carcinom am Uterus jedenfalls viel öfter begegnen¹⁾. Schließlich ist es ja auch möglich, daß es sich lediglich um ein zufälliges Zusammentreffen zweier verschiedener

1) Anmerkung bei der Korrektur: von Franqué giebt in der mehrfach erwähnten Arbeit an, daß unter den 16 Fällen von Sarkom der Würzburger Klinik dreimal ein gleichzeitiges Vorkommen von Carcinom am Uterus, zum Teil in den allerersten Anfängen, beobachtet wurde. Der eine Fall ist der bereits von Klein beschriebene. Ob es sich hier um eine zufällige Häufung derartiger Fälle handelt, oder ob nicht vielmehr die Erklärung in der genauen Durchforschung der Präparate zu suchen ist, lasse ich dahingestellt.

Geschwulstarten an der Gebärmutter handelt, die ja überhaupt so sehr häufig von Neubildungen befallen wird.

Schwangerschaft und Geburt bei Sarcoma uteri.

Während das Zusammentreffen von Schwangerschaft und Geburt mit Carcinoma uteri ein so häufiges ist, daß derartige Beobachtungen bereits nach Hunderten zählen, liegen die Verhältnisse beim Sarcoma uteri gerade umgekehrt. Es sind hier nur sehr wenige Fälle beschrieben worden, wenigstens gelang es mir in der ganzen Litteratur nur sechs Fälle zu finden.

Mancherlei Gründe lassen sich für die Seltenheit dieses Zusammentreffens anführen.

Zunächst ist ja natürlich daran zu erinnern, daß das Uterussarkom überhaupt eine seltene Geschwulst ist, die noch dazu überwiegend häufig erst in den Jahren vorkommt, in welchen entweder der Eintritt einer Schwangerschaft überhaupt ausgeschlossen, oder doch selbst als eine Seltenheit anzusehen ist. Wie wir gesehen haben, tritt ja sowohl das Schleimhaut- wie das Wandungssarkom am häufigsten um die Zeit der Menopause und nach dem Erlöschen der Geschlechtsthätigkeit auf.

Ferner wäre anzuführen, daß beide Sarkomformen überwiegend häufig das Corpus uteri befallen. Nun ist ja nicht von der Hand zu weisen, daß bei einem beginnenden Uterussarkom gelegentlich einmal eine Schwangerschaft eintreten könnte. Haben wir doch gesehen, daß selbst bei schon ziemlich vorgeschrittener Neubildung die obersten Schichten der sie überziehende Uterusschleimhaut erhalten sein können. Ein sicherer derartiger Fall ist zwar bisher noch nicht beobachtet, ich begnüge mich daher nur darauf hinzuweisen, da ja J. Veit¹⁾ durch ein derartiges Zusammentreffen die Entstehung des Syncytioma uteri zu erklären versucht hat. Ein Schleimhautsarkom, das bereits die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut ergriffen hat, wird wohl stets eine Schwangerschaft unmöglich machen, ebenso wohl auch ein Wandungssarkom, das stärker in die Uterushöhle vorspringt. Am wenigsten dürfte wohl ein subserös entwickeltes Wandungssarkom die Empfängnis verhindern, doch sind ja derartige Geschwülste recht selten.

Neben dem Alter der von Sarkom des Uterus Befallenen dürfte noch als Hauptgrund für die Seltenheit des Zusammentreffens mit Schwangerschaft und Geburt der Umstand anzuführen sein, daß die Cervixsarkome so seltene Geschwülste darstellen.

1) Dieses Handb. Bd. III. II. Hälfte, I. Abt., p. 535.

Bei der Seltenheit des Zusammentreffens von Schwangerschaft und Geburt mit Uterussarkom muß ich mich darauf beschränken, die einzelnen beobachteten Fälle hier anzuführen.

Zunächst seien die vier Fälle von Cervixsarkom angeführt:

Jeffreys beobachtete ein Cervixsarkom bei einer Zweitgeschwängerten. Zur Erweiterung der Cervix wurden Barnes' Gummiblasen angewandt und später die Zange angelegt. Unmittelbar nach der Geburt des Kindes rückte die Neubildung bis zur Vulva herab und erwies sich jetzt als eine rundliche Masse von ungefähr zwei Zoll Durchmesser, die mit dünnem Stiel von der vorderen Muttermundslippe ausging. Der Stiel wurde unterbunden und abgetragen. Das Wochenbett verlief ohne Störungen. Über das spätere Schicksal der Kranken ist nichts bekannt. Galabin, der den Tumor untersuchte, erklärte ihn für ein Fibrosarkom der Cervix.

In Clarke's Fall, den ich nur nach R. Williams anführen kann, soll die Neubildung vom äußeren Muttermund ausgegangen sein. Sie fühlte sich bei der Geburt wie eine Placenta praevia an, und die Hauptmasse der Neubildung wurde durch den voranrückenden Kopf von ihrer Ansatzstelle abgequetscht und so ausgestoßen. Die Kranke ging im Wochenbett septisch zu Grunde.

Genauer beschrieben sind die Fälle von Kleinschmidt und Morgenroth.

Kleinschmidt's Kranke suchte den Arzt auf, weil sie seit 14 Tagen über übelriechenden Ausfluß und Kreuzschmerzen zu klagen hatte, sowie weil sie das Gefühl hatte, als ob eine Senkung der Gebärmutter eingetreten sei. Nach einem Eingriff (wahrscheinlich Auskratzung und Verschorfung) fühlte sich die Kranke ein Jahr lang gesund, bis dann die gleichen Beschwerden sich wieder einstellten. Da die Kranke schwanger war, wurde ein Eingriff jetzt nicht vorgenommen, sondern bis nach der Niederkunft verschoben, die vier Monate später ohne Störung erfolgte. Zehn Wochen nach der Geburt wurde die Kranke in die Münchener Klinik aufgenommen, wo eine die ganze Scheide ausfüllende, höckerige, knollige Neubildung festgestellt wurde, die von der hinteren Muttermundslippe ihren Ausgang nahm. Da bereits im linken Parametrium eine harte Stelle zu fühlen war, beschränkte man sich darauf die Neubildung abzusetzen und die Wundfläche an der hinteren Lippe mit dem Paquelin'schen Brenner ausgiebig zu verschorfen. Bereits acht Wochen nach diesem Eingriff war die Neubildung wieder zur alten GröÙe herangewachsen, doch ist bemerkenswert, daß die Ausbreitung an der vorderen Muttermundslippe und im Parametrium nur sehr langsam fortgeschritten war.

Nach der mikroskopischen Untersuchung war die Neubildung als Spindellinsensarkom, das wahrscheinlich von der Gefäßwand seinen Ausgang genommen hatte, zu bezeichnen.

Ebenfalls über längere Zeit konnte der von Morgenroth beschriebene Fall verfolgt werden.

Es fand sich bei einer Hochschwangeren, die bereits dreimal ohne Kunsthilfe geboren hatte, „an der vorderen rechten Muttermundslippe eine blutende, ungefähr 2,5 cm lange, stark verdickte Vegetation. Der Schwangerschaft halber wird dieselbe nicht genauer untersucht, sondern nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer beginnenden malignen Geschwulst gestellt“ (!). Über drei Wochen später erfolgte die Geburt ohne Störung und die Kranke wurde am 10. Wochenbettstage entlassen „mit der dringenden Weisung sich nach ungefähr sechs Wochen zur genaueren Untersuchung jener oben erwähnten Vegetation und zur eventuellen Entfernung derselben“ wieder vorzustellen (!). Über den Entlassungsbefund sind leider keine Angaben gemacht. Die Kranke kam erst nach neun Monaten, im achten Monat schwanger wieder. Es bestand blutiger Ausfluß und an der Portio vaginalis fand sich eine blumenkohlartige, höckerige, teilweise zerklüftete, derbe Geschwulst, die nach rechts und vorne hin bereits auf die Scheide übergegriffen hatte. Da aus diesem Grunde durch eine Operation eine Dauerheilung „vollständig ausgeschlossen erscheint“, so wird der Eintritt der Geburt abgewartet. Da nach fast zwanzigstündiger, zuletzt guter Wehentätigkeit der starre Gebärmutterhals sich nicht entfaltet, wird der Kaiserschnitt ausgeführt und ein lebendes Kind entwickelt.

Bei der Entlassung der Kranken nach drei Wochen konnte eine Veränderung an der Geschwulst nicht festgestellt werden, und es ist nun höchst auffallend, daß bei regelmäßigen weiteren Untersuchungen eine Rückbildung der Geschwulst derart zu beobachten war, daß am Ende der Scheide lediglich derbe, narbige Massen sich fanden, welche sich nach beiden Seiten hin in die Parametrien fortsetzten. Auch die Beschwerden der Kranken waren so geringe, daß man an der Annahme, es handele sich um eine bösartige Geschwulst, irre werden konnte. Eine Probeausschneidung liefs aber bei der mikroskopischen Untersuchung ein Angiosarkom erkennen.

Erst eineinhalb Jahre nach der Geburt war die Neubildung wieder so weit vorgewuchert, daß sie die Scheide vollständig ausfüllte und durch Druck auf die Harnröhre Urinverhaltung hervorrief. Erst zwei Jahre nach der Geburt trat unter zunehmender Kachexie der Tod ein. Bei der Sektion fanden sich Metastasen im Douglas'schen Raume, in den retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen. Die hintere Blasenwand war von der Neubildung ergriffen und ihre Ausbreitungen in den Parametrien hatten durch Druck auf die Harnleiter zu doppelseitiger Hydronephrose geführt.

Über Wandungssarkome liegen nur zwei Beobachtungen vor, von denen mir die eine, von Baer berichtet, leider nicht zugänglich war. Aus der Überschrift entnehme ich, daß es sich um ein Fibrosarkom bei Schwangerschaft handelte, und daß die Hysterektomie ausgeführt wurde.

Besonders bemerkenswert ist der von Winckel beschriebene Fall:

Bei einer 37jährigen Kranken, die fünfmal, zuletzt vor vier Jahren geboren hatte, fand sich eine schwappende, gegen den Uterus verschiebbliche Neubildung, die als Ovarialkystom angesprochen, und da die Kranke in die Entfernung nicht einwilligte, angestochen wurde. Es entleerten sich drei

Kamen gelblicher, dünner Flüssigkeit. Die Kranke war dann nach ihrer Entlassung unter Fiebererscheinungen fast ein Jahr bettlägerig. Während dieser Zeit wurden durch drei Einstichstellen „große Mengen Eiter und Zellgewebe“ entleert. Ein Jahr darauf wurden im Beginne ihrer sechsten Schwangerschaft wiederum zweimal große Mengen Flüssigkeit durch Anstich entleert.

Bei der zweiten Aufnahme in die Dresdener Entbindungsanstalt fand sich eine bis zur Herzgrube reichende, schwappende Geschwulst, die aber bei der Geburt eines frühreifen Kindes keine Schwierigkeiten bereitete.

Drei Wochen nach der Niederkunft wurde die vollständig retroperitoneal entwickelte Geschwulst unter außerordentlich großen Schwierigkeiten ausgeschält. Ein dünner gegen die Synchondrosis sacro-iliaca hinziehender Stiel wurde schließlich in eine Klammer gelegt und zur Ableitung nach der Scheide und dem unteren Winkel der Bauchwunde Gummiröhren eingelegt. Die Heilung erfolgte ohne Störungen, ein kleiner Eitergang in die Bauchnarbe schloß sich nach einigen Monaten und ein Jahr nach dem Eingriff war das Befinden ein vortreffliches und von einem Rückfall nichts festzustellen.

Birch-Hirschfeld stellte fest, daß die entfernte, über 10 Kilogramm schwere Geschwulst aus einer 8—15 Centimeter dicken, fibrösen, ödematösen Kapsel mit einem in der Mitte gelegenen, leicht ausschälbaren, mäßig derben, gemischten Sarkom bestand. Es handelte sich also wohl ursprünglich um ein ödematöses oder lymphangiektatisches subseröses Myom des Uterus, das dann eine sarkomatöse Entartung einging. —

Bei der geringen Anzahl der vorliegenden Beobachtungen ist es nicht möglich eine ausführliche Darstellung aller in Betracht kommenden Fragen zu geben. Ich habe deshalb auch die Fälle, die mir zugänglich waren, etwas genauer wiedergegeben und beschränke mich darauf nur einige allgemeine Gesichtspunkte über den Verlauf und die Behandlung hervorzuheben.

Es ist wohl anzunehmen, daß bei eingetretener Schwangerschaft ein Sarkom des Uterus bei der vermehrten Blutzufuhr ein besonders rasches Wachstum zeigt, ebenso wie wir dies ja auch bei den Carcinomen der Portio und der Cervix finden. Denn man muß doch annehmen, daß, wenn sich in der Schwangerschaft eine derartige, bereits weit vorgeschrittene Neubildung findet, dies so zu erklären ist, daß zur Zeit des Eintrittes der Schwangerschaft die Neubildung sich erst im Beginne befand und nun unter den günstigen Verhältnissen, der reichlichen Blutzufuhr sich rasch vergrößert hat.

Um so auffallender ist die im Falle Morgenroth festgestellte Rückbildung des Gewächses im Anschluß an die Rückbildungsvorgänge der Geschlechtsteile im Wochenbett, eine Thatsache, die sich doch mit dem sonstigen Verhalten bösartiger Geschwülste kaum in Einklang bringen läßt. Da es sich hier um ein Angiosarkom handelte, wäre ja vielleicht daran zu denken, ob nicht gerade durch diesen Ausgang der Neubildung in der Schwangerschaft ein besonders rasches Wachstum hervorgerufen wurde, während durch die Rückbildungsvorgänge im Wochenbett, die ja auch vorwiegend die Blutgefäße betreffen, eine Schrumpfung der Neubildung begünstigt wurde. Man sollte

doch im Gegensatz hierzu annehmen, daß gerade durch die gesteigerte Thätigkeit der Lymphgefäße bei den Rückbildungsvorgängen im Wochenbett einer weiteren Verbreitung einer bösartigen Neubildung durch Verschleppung ihrer Keime Vorschub geleistet würde. Die im allgemeinen doch recht schlechten Ergebnisse der operativen Behandlung der Uteruscarcinome in der Schwangerschaft und im Wochenbett scheinen ja diese Anschauung zu bestätigen.

Bei der Behandlung der Cervix-Sarkome in der Schwangerschaft wird man sich im allgemeinen von den gleichen Grundsätzen leiten lassen müssen wie beim Carcinom.

Es kommt für die Entscheidung, ob ein operativer Eingriff vorgenommen werden soll, lediglich auf die Ausbreitung der Neubildung und für die Entscheidung, welcher Art dieser Eingriff sein soll, auf den Zeitpunkt der Schwangerschaft an.

Ist die Neubildung erst so weit vorgeschritten, daß noch einige Aussicht auf eine Dauerheilung vorhanden ist, so ist unter allen Umständen ohne Rücksicht auf die bestehende Schwangerschaft der Uterus zu entfernen.

Es wird also bis zum vierten, höchstens fünften Monat die vaginale Exstirpation des unverkleinerten Uterus auszuführen sein. Von da bis zum sechsten Schwangerschaftsmonat kann durch den Blasenstich der Uterus wohl so verkleinert werden, daß der gleiche Eingriff, wenn auch unter Schwierigkeiten, durchführbar ist. In späteren Monaten wird der Kaiserschnitt mit unmittelbar angeschlossener vaginaler Totalexstirpation des Uterus oder der vaginale Kaiserschnitt auszuführen sein. Welchem von beiden Verfahren der Vorzug zu geben ist, darüber werden wohl noch Erfahrungen gesammelt werden müssen. Jedenfalls scheinen mir aber diese Verfahren empfehlenswerter als der Vorschlag die künstliche Frühgeburt einzuleiten und dann erst die vaginale Totalexstirpation anzuschließen.

Ist die Neubildung bereits so weit vorgeschritten, daß ein Eingriff keine Aussicht auf Dauerheilung mehr bietet, so ist bei dem doch sicher verlorenen mütterlichen Leben nur noch Rücksicht auf die Frucht zu nehmen. Blutung und Jauchung wären durch geeignete Maßnahmen in Schranken zu halten, und der Eintritt der Geburt abzuwarten.

Bei der Leitung der Geburt bei Cervixsarkom wäre jedenfalls zunächst abzuwarten, ob nicht durch die Wehenthätigkeit eine Erweiterung des Muttermundes herbeigeführt wird, damit, wenn irgend möglich, die Geburt entweder durch die Naturkräfte erfolgt oder durch Wendung und Ausziehung oder durch die Zange beendet werden kann. Da es sich beim Cervixsarkom meistens um weiche Neubildungen handelt, wird häufiger als beim Carcinom eine natürliche Geburt zu erwarten sein. Zögert bei guter Wehenthätigkeit die Erweiterung des Muttermundes, so wäre ein Versuch mit den Kolpeurynter zu machen ehe man sich zu Einschnitten entschließt. Es ist ferner zu berücksichtigen, daß durch die Abtragung der Neubildung mit dem scharfen Löffel, Messer oder Schere, während der Wehenthätigkeit für den Durchtritt des Kindes Platz geschaffen werden kann. Erst wenn man sich

überzeugt zu haben glaubt, daß auch hierdurch eine Geburt auf natürlichem Wege nicht zu ermöglichen ist, so wäre an den Kaiserschnitt zu denken.

Bei operablem Cervixsarkom dürfte wohl meistens eine Geburt auf natürlichem Wege zu ermöglichen sein, so daß der Kaiserschnitt wohl kaum jemals in Betracht kommt. Der Entbindung hätte möglichst bald die vaginale Total-exstirpation zu folgen.

Ist das Gewebe der Cervix infolge der Neubildung derbe und starr, so würde wohl bei lebensfähiger Frucht der Kaiserschnitt auszuführen sein. Nach Entfernung von Frucht und Placenta wäre die Uteruswunde durch Nähte zu schließen, die Ligamenta lata abzubinden und zu durchtrennen und sofort die vaginale Exstirpation anzuschließen. Bei toter Frucht wäre zu erwägen, ob nicht die zerstückelte Frucht sich auf natürlichem Wege entwickeln liefse, anderenfalls würde auch hier der Kaiserschnitt auszuführen sein.

Ich beschränke mich auf diese kurze Darlegung der Hauptgesichtspunkte und verweise im Übrigen auf den entsprechenden Abschnitt dieses Handbuches beim Carcinoma uteri¹⁾, ebenso wie ich auch für die Behandlung des **Zusammentreffens von Wandungssarkom mit Schwangerschaft und Geburt** auf die ausführlichen Darlegungen Olshausen's in diesem Handbuch²⁾ verweisen muß. Die Anzeigen zu einem operativen Eingreifen decken sich bei dieser Sarkomform jedenfalls vollständig mit dem dort für die Myome ausgeführten. Es wird ja sogar kaum jemals vor einem Eingriff möglich sein, die Diagnose auf Sarkom mit Sicherheit zu stellen, denn rasches Wachstum, auffallende Weichheit der Neubildung, selbst das Auftreten von Ascites können hierfür nicht verwertet werden, da alle diese Erscheinungen in der Schwangerschaft auch bei Myomen vorkommen können. Höchstens würde noch die allmähliche, oder gar die rasche Ausbildung einer Kachexie bestimmend sein können für die Annahme, daß die Neubildung als Sarkom anzusprechen sei.

Überblickt man diese Darstellung der Lehre vom Uterussarkom, so ergibt sich, daß wir leider über viele und wichtige Punkte trotz der doch bereits recht großen Anzahl der beobachteten Fälle noch nicht aufgeklärt sind. Zum großen Teile liegt dies daran, daß, wie ich dies wiederholt betont habe, die einzelnen Fälle viel zu wenig genau beschrieben und gewöhnlich auch sehr bald nach der Beobachtung veröffentlicht sind. Wenn also auch versucht wurde, das bisher Erreichte in einer zusammenhängenden Darstellung zusammenzufassen, so bin ich mir doch über das Lückenhafte dieser Darstellung voll bewußt. Nur der kundige Leser weiß allerdings wie viel Mühe

1) Bd. III, II. Hälfte, I. Abteilung p. 489.

2) Bd. II, p. 765.

und Arbeit in einer derartigen Darlegung steckt, und wie gering ist dem gegenüber das Ergebnis! Immerhin glaube ich aber doch, daß durch diese Zusammenfassung der einzelnen Beobachtungen in einer nicht ganz kleinen Zahl von Punkten eine Bereicherung unseres Wissens erzielt worden ist.

Sollen aber weitere Fortschritte auf diesem Gebiete erreicht werden, so ist es unbedingt notwendig mit der bisher üblichen Weise der Veröffentlichung einzelner Fälle zu brechen. Es wäre hierzu, glaube ich, am besten, wenn man eine Reihe von Jahren einmal jede Veröffentlichung von Einzelfällen unterliesse und an allen Kliniken erst eine Reihe von Fällen sammelte, die dann unter genauer Schilderung des anatomischen Befundes und des klinischen Verhaltens zu veröffentlichen wären. Ich bin auch aus diesem Grunde an dieser Stelle nicht auf die mir zur Verfügung stehenden Fälle des Genaueren eingegangen und habe mich vielmehr bemüht, an zahlreichen Stellen darauf hinzuweisen, auf welche Punkte bei späteren Veröffentlichungen besonders zu achten wäre.

Hoffen wir, daß dann ein späterer Bearbeiter einer zusammenfassenden Darstellung auf seine Arbeit mit mehr Befriedigung zurückblicken kann!

Anhang.

Endothelioma uteri.

Von

A. Gefsnor, Erlangen.

Litteratur.

Amann, Die Neubildungen der Cervikalportion. München 1892. pag. 31—54.

Braetz, Ein Fall von Endotheliom der Portio vaginalis. Arch. f. Gyn. Bd. 52, pag. 1.

Grape, Ein Fall von Endothelsarkom des Uterus. Diss. Greifswald 1897.

McFarland, A large round-cell sarcoma of the uterus. Med. News. Phila. 1894. Bd. 65, pag. 632.

Pick, Zur Lehre vom Myoma sarcomatosum und über die sogenannten Endotheliome der Gebärmutter. Arch. f. Gyn. Bd. 49, pag. 1.

Wir verstehen unter den Endotheliomen des Uterus bösartige Geschwülste, die von den Endothelien der Blut- oder Lymphgefäße ihren Ausgang nehmen.

Es ist hier nicht der Ort auf den Streit einzugehen, ob derartige Geschwülste den Carcinomen oder den Sarkomen zuzurechnen sind, ein Streit, dem ja auch keinerlei praktische Bedeutung zugeschrieben werden kann. Selbst, wenn durch die entwicklungsgeschichtliche Forschung die völlige Übereinstimmung von Endothel und Epithel dargethan ist, kann vielleicht doch nicht einfach dahin entschieden werden, daß Endotheliome und Epitheliome völlig gleich zu stellen sind, da doch immer mancherlei Unterschiede in dem Aufbau dieser Geschwulstarten bestehen, die dem zu widersprechen scheinen.

Bedenkt man, daß nach den neueren entwicklungsgeschichtlichen Anschauungen die Endothelien den Epithelien völlig gleich gestellt werden, und ferner, daß der Bau der Endotheliome ganz gewöhnlich ein den Carcinomen sehr ähnlicher ist, so wird man doch zu der Anschauung gedrängt, daß diese beiden Geschwulstarten mindestens einander sehr nahe stehen. Wollte man allerdings zu dieser Entscheidung nach dem Hanseman'schen Grundsatzverfahren, alle alveolären Geschwülste als Carcinome zu bezeichnen, so

würde man bei den Endotheliomen häufig in Schwierigkeiten geraten, da gerade diese Geschwülste des Öfteren einen alveolären Bau vermissen lassen.

Vielleicht würde sich für die Entscheidung dieser Frage auch noch die weitere Verbreitungsweise der Neubildung im Körper mit verwerten lassen, doch scheint mir auf diese Frage noch wenig geachtet worden zu sein und für die Endotheliome des Uterus liegen hierüber noch keine genaueren Beobachtungen vor, da in den Fällen, in denen die Geschwulst zum Tode führte die Leichenöffnung unterblieb.

Ich gehe auch auf den Streit der verschiedenen Forscher, wie im einzelnen Falle nach bestimmten Verschiedenheiten des feineren Aufbaues die von den Einzelnen gerade beobachtete Geschwulst zu benennen sei, nicht ein: es hat wirklich außerordentlich wenig Zweck, irgend ein ausgeklügeltes Merkmal zum Ausgangspunkt langatmiger Ausführungen zu machen, wie dies von Einzelnen gerade in der Endotheliomafrage geschehen ist. Erst wenn eine gröfsere Reihe von Beobachtungen vorliegt, wird es wohl möglich sein, auch bei dieser Geschwulstart einzelne Unterabteilungen festzustellen und zu entscheiden, ob diesen Verschiedenheiten eine besondere anatomische oder klinische Bedeutung zugesprochen werden darf. Bei den wenigen Beobachtungen, die zur Zeit noch vorliegen, scheint es mir am richtigsten, an dieser Stelle nach einer kurzen allgemeinen Schilderung des den Fällen gemeinsamen Untersuchungsbefundes einfach die Befunde der einzelnen Forscher kurz anzuführen.

Während an den Ovarien unter den bösartigen Geschwülsten die Endotheliome offenbar gegenüber ihrem Vorkommen an anderen Körperteilen verhältnismäfsig sehr häufig zur Beobachtung kommen, sind sie am Uterus nur in verschwindend kleiner Zahl bisher beschrieben worden, denn in der ganzen Litteratur finden sich nur fünf Beobachtungen.

Der Untersuchungsbefund und die Krankheitserscheinungen bieten beim Endothelioma uteri nichts Kennzeichnendes gegenüber den anderen bösartigen Geschwülsten. Höchstens wäre vielleicht insoferne ein Unterschied festzustellen, als anscheinend die Endotheliome weniger zum Zerfall neigen, und deshalb wohl auch weniger zu heftigen Blutungen Veranlassung geben. Nach den wenigen Beobachtungen kann auch darüber zur Zeit noch nichts festgestellt werden, ob etwa in bestimmten Altersklassen diese Neubildung häufiger aufträte, denn sie ist im jugendlichen (Braetz) wie im höheren Alter (Pick, Grape) zur Beobachtung gekommen.

Zweimal nahm die Neubildung ihren Ausgang von der Schleimhaut der Portio (Amann, Braetz), einmal von der Schleimhaut des Corpus uteri (Grape), einmal war die ein submuköses Sarkom des Corpus uteri überziehende Schleimhaut befallen (Pick), und im letzten Falle endlich (Mc Farland) läfst sich aus der Beschreibung der Ausgang nicht feststellen. Über den Verlauf des Leidens läfst sich noch wenig sagen, wenn auch die Beobachtungen von Grape und Mc Farland den Ausspruch von Klebs¹⁾, daß

¹⁾ Allgemeine Pathologie p. 632.

man diese Geschwülste „den bösartigsten Bildungen anreihen muß“ zu bestätigen scheinen, da über den weiteren Verlauf des von Amann beobachteten Falles nichts bekannt ist, die Kranke von Braetz sehr bald nach der Total-exstirpation verstarb, ohne daß über die Todesursache etwas bekannt geworden wäre und die dritte Kranke (Fall Pick, operiert von Dührssen) in Anschluß an die Operation einer Lungenentzündung erlag.

In ihrem mikroskopischen Verhalten ähneln die Endotheliome wenigstens in ihrem gröberen Aufbau den Carcinomen insoferne, als auch bei ihnen die Geschwulstzellen in der Form von Zapfen und Nestern in das umgebende Gewebe eingesprengt liegen, und daß hierdurch im allgemeinen der alveoläre Bau der Carcinome nachgeahmt wird. Dies trifft jedoch immer nur für einzelne — und zwar für die älteren — Teile der Neubildung zu, während in den jüngeren Teilen, in welchen die Entwicklung der Neubildung sich noch erkennen läßt, die Massen der Neubildung aus feinen vielfach verzweigten und gewundenen Zellsträngen bestehen, die in einzelnen Fällen eine durchaus regelmäßige Anordnung zeigen können.

Der Nachweis, daß diese Zellstränge auf eine Entartung der Endothelzellen zurückzuführen sind, kann zunächst dadurch erbracht werden, daß an einzelnen Stellen diese Zellstränge noch in unmittelbarem Zusammenhange mit nicht entarteten Blut- oder Lymphgefäßen stehen. Stets aber ist es notwendig nachzuweisen, daß diese feinsten Zellstränge nicht allenfalls von Endothelzellen umkleidet werden, denn bei der Ausbreitung eines Carcinomes auf dem Wege der Lymphspalten und Lymphgefäße können ja ganz ähnliche Bilder entstehen. Ferner kann mitunter unmittelbar der Übergang der platten, langgestreckten Endothelzellen in die Geschwulstzellen verfolgt werden: die ganze Zelle wird größer, rundlicher, ihr Leib wie der Kern, dessen Chromatingehalt ebenfalls zunimmt, nehmen an Masse zu. So entstehen dann Zellen, die einzeln betrachtet durchaus an Epithelzellen, an die Zellen eines Carcinomes erinnern und ihrer Form nach keinesfalls mehr ihre Entstehung aus Endothelzellen erkennen lassen. Durch die rasche Vermehrung und den Wachstum der Zellen wird ihre Form noch weiter verändert, indem sie sich gegenseitig in ihrer Form beeinflussen, sich abflachen, vieleckig werden u. s. w., also ganz Formveränderungen eingehen, wie wir sie von den Carcinomen her kennen.

Die einzelnen Stränge stellen in ihren Anfängen auf dem Längsschnitt feinste Spalten dar, denen die einzelnen Zellen, meist zunächst von rundlicher Form, wie Perlschnüre aneinander gereiht, anliegen. Es ist wichtig hervorzuheben, daß in den Fällen, in denen ein unmittelbarer Übergang den Endothelzellen nachgewiesen werden konnte (Amann, Braetz), diese Umwandlung in den feinsten Lymphspalten sich vollzog, so daß wahrscheinlich hierhin überhaupt, und nicht in die eigentlichen Lymphgefäße der Ursprung der Neubildung zu verlegen ist. Diese Röhren dehnen sich dann mehr und mehr an einzelnen Stellen aus, und in den Hohlraum hinein wuchern die in ihrer Form dann mehr und mehr veränderten Zellen vor, die, sich gegenseitig den Raum wegnehmend, eine unregelmäßige Form annehmen. So wird dann schließ-

lich auf dem Querschnitt ein feiner Hohlraum von einer oft mehrfachen Schicht epithelähnlicher Zellen umgrenzt, oder auch der Hohlraum von den wuchernden Zellen selbst ausgefüllt, so daß dann endlich ein Bild entsteht, das durchaus einem ausgebildeten Krebszapfen entspricht. Meist jedoch besteht insoferne ein Unterschied als in der Mitte derartige Zellanhäufungen doch noch ein Hohlraum, in welchem weiße Blutkörperchen sich finden können, bestehen bleibt. Freilich finden sich ja auch gar nicht so selten ähnliche Hohlräume in Carcinomen. Nur der Nachweis, daß diese Zellen als veränderte Intima-Zellen feinsten Blut- oder Lymphgefäße anzusehen sind, läßt dann noch eine derartige Neubildung von einem Carcinom unterscheiden. Liegen aber diese Zellmassen dicht gedrängt aneinander, ist das ursprünglich zwischen den Zellsträngen gelagerte Gewebe verdrängt, so kann schließlich auch ein Bild entstehen, das sehr an ein Sarkom erinnert. Dann lassen sich höchstens noch an den Randteilen der Geschwulst an der Übergangsgrenze zum gesunden Gewebe Aufschlüsse über die Entstehung der Geschwulst verschaffen.

Ich wende mich nunmehr zu einer kurzen Besprechung der bisher beobachteten Fälle von Endothelioma uteri:

Amann fand bei einer 31jährigen Frau, die 6mal geboren hatte, seit mehreren Jahren an Ausfluß gelitten und seit einigen Monaten über Schmerzen Leib und Kreuz zu klagen hatte, an der im ganzen verdickten Portio vaginalis an der hinteren Lippe eine etwa haselnußgroße Neubildung. Diese zeigte an dem am meisten vorspringenden Abschnitte eine graue, fetzige Oberfläche. Abgehen von der letzten Regel, die 14 Tage angehalten hatte, waren niemals Blutungen aufgetreten. Aus der derben Beschaffenheit der Neubildung wurde auf ihre bösartige Natur geschlossen. Der Uterus wurde jedoch nicht entfernt, da er durch einen derben Strang nach rechts und hinten festgehalten wurde, sondern nur mit dem Thermokauter die erkrankte Portio vaginalis möglichst hoch ausgeschnitten. Die Heilung verlief ungestört, über das spätere Schicksal der Kranken wird nichts berichtet.

Mikroskopisch setzte sich das Gewebe der Geschwulst aus einem Netz von meist schlauchartigen Gebilden zusammen, die in ihrer Form die größten Verschiedenheiten zeigten, oft miteinander in Verbindung standen und sich vielfach verzweigten. Ganz dünne Schläuche erweitern sich oft plötzlich und in diese erweiterten Teile münden dann wieder eine Anzahl kleinere. Viele Schläuche zeigen starke Anschwellungen oder lassen sprossenartige Auswüchse erkennen.

Die Dicke der Wandungen dieser Gebilde schwankt außerordentlich, sie ist an den Anschwellungen meist verdünnt, an den dünneren Stellen läßt sich mitunter kaum noch ein Hohlraum erkennen. Die einzelnen Stränge sind scharf vom umgebenden Gewebe abgesetzt, nirgends aber von einer besonderen Gefäßwand darstellenden Zellen begrenzt.

Die Stränge sind aus Zellen von verschiedener Form zusammengesetzt, meist aber überwiegt die Spindelform, doch kommen auch unregelmäßig ge-

staltete, vieleckige Zellen vor. Zwischen den Zellen ist eine Intercellularsubstanz nicht zu erkennen. Die Kerne der Zellen sind groß, bläschenförmig, sie füllen die Zellen fast vollständig aus. Häufig sind Kernteilungsfiguren zu erkennen.

In den Hohlräumen der Zellstränge finden sich meist weiße Blutkörperchen, dazwischen auch losgelöste Zellen der Neubildung.

Die Drüsen der Cervikalschleimhaut beteiligen sich an dem Aufbau der Geschwulst nicht, an einzelnen Drüsen war vielmehr festzustellen, daß die wuchernden Massen der Neubildung die Cylinderepithelien von ihrer Unterlage abgehoben hatten.

Nach der Untersuchung der kleinsten Zellstränge nimmt Amann an, daß die Zellen der Neubildung aus den Lymphgefäßendothelien hervorgegangen sind und zwar wird der Ausgangspunkt in die tieferen Schichten der Cervikalschleimhaut verlegt.

Der zweite Fall wird von Mc Farland erwähnt, hat aber, wohl wegen der Überschrift, zunächst keine Beachtung gefunden.

Bei Mc Farland's Kranken wurden mit der Curette Gewebstücke aus dem Uterus entfernt, die nach der mikroskopischen Untersuchung als von einem zerfallenen submukösen Myome stammend ausgesprochen wurden.

Die Kranke erholte sich von diesem Eingriff rasch. 6 Wochen später trat jedoch eine Pleuritis hämorrhagica auf, ferner bildeten sich Geschwülste im Unterhautzellgewebe und an verschiedenen anderen Stellen und die Kranke ging rasch zu Grunde. Leider wurde die Leichenöffnung nicht ausgeführt.

Wegen dieses Verlaufes, der zweifellos dem einer bösartigen Geschwulst entsprach, wurden die entfernten Gewebstücke nochmals untersucht.

Im Innern der Geschwulst fanden sich unregelmäßig zerstreut ohne regelmäßige Begrenzung Herde von kleinen Rundzellen, die zunächst den Eindruck erweckten, als handele es sich um entzündliche Veränderungen. Auch bei genauerem Zusehen liefs sich nicht mit Bestimmtheit feststellen, ob diese Zellmassen die umgebenden Lymphkanäle ausdehnten oder nur das Gewebe durchsetzten. An Stellen jedoch, an welchen die größeren Lymphspalten in die nach der Oberfläche der Geschwulst verlaufenden Lymphgefäße einmündeten, liefsen sich bestimmte Beziehungen zwischen diesen Zellmassen und den Lymphbahnen derart feststellen, daß sie diese entweder vollkommen ausfüllten oder ein dickes, die Spalträume begrenzendes Zellager bildeten. An wieder anderen Stellen schienen die Zellmassen nicht die Hohlräume auszufüllen, sondern Haufen in ihrer nächsten Umgebung zu bilden. Während im Innern der Geschwulst diese Zellen nach ihrer Größe und ihrem Aussehen den weißen Blutkörperchen entsprachen, wurden sie nach der Oberfläche hin immer größer, sie glichen dann mehr Epithelzellen und zeigten an vielen Stellen 2—5 Kerne. Obwohl Mc Farland selbst die Neubildung als von den Endothelien der Lymphspalten ausgegangen auffaßt, bezeichnet er sie doch in der Überschrift als „round-cell sarcoma“.

In Pick's Fall handelte es sich um eine 52jährige Multipara, die, nachdem die Regeln bereits 4 Jahre erloschen waren, mit unregelmäßigen Blutungen

erkrankte. Ihr Arzt entfernte ein „polypöses Gebilde“ aus der Gebärmutter, doch kehrten die Blutungen nach einigen Wochen wieder und Dührssen stellte dann auf Grund einer Probeauskratzung die Diagnose Sarkom. Die Kranke erlag einer Lungenentzündung, die vielleicht der bei der vaginalen Totalexstirpation angewandten Äthernarkose zuzuschreiben war.

Im entfernten Uterus, der Pick zur Untersuchung überlassen wurde, fand sich ein submuköses in sarkomatöser Umwandlung begriffenes Myom, das von geschrumpfter Schleimhaut überzogen war. Nur im unteren Abschnitte der Geschwulst war die Schleimhaut bis auf 4 mm Dicke verdickt und saß hier dem Sarkom, überall von ihm scharf abgegrenzt, haubenartig auf.

In diesem Abschnitte der Schleimhaut findet sich ein „geschwulstbildender Prozess, der auf der epithelialen Umformung und Wucherung der endothelialen Auskleidung der Lymphkapillaren und Saftkanälchen beruht“.

Nach Pick's Darstellung ist diese Veränderung der Schleimhaut als eine durchaus selbständige Entartung der Schleimhaut aufzufassen, die nicht allenfalls durch die sarkomatöse Umwandlung des Myomes hervorgerufen ist.

Pick unterscheidet in der Schleimhaut drei verschiedene Arten des „geschwulstbildenden Prozesses“:

I. In den tiefsten und den oberflächlichen Schleimhautlagen finden sich in röhrenförmigen Gewebsspalten, die keine zellige Auskleidung besitzen, epithelähnliche Zellen in parallel verlaufenden Reihen angeordnet, die Zellen in jeder Reihe perlschnurartig aneinander gereiht.

II. In den mittleren Schleimhautschichten findet sich das Bild einer alveolären carcinomatösen oder ademomatösen Geschwulst. Die einzelnen Zellstränge bilden ein zierliches Netzwerk, das die zum Teil auffallend dickwandigen kleineren und mittleren Blutgefäße umspinnt, die Wandungen der Gefäße aber niemals durchsetzt. Oft gehen diese Zellstränge, die auf den Längsschnitt beiderseits nur von einer Zellreihe begrenzte Schläuche darstellen, strahlenartig von einem Blutgefäße aus. Niemals ist an ihnen, weder nach Innen noch nach Außen, eine endotheliale Auskleidung zu erkennen.

III. In einigen Bezirken entsteht durch die massenhafte Wucherung und die Verschmelzung der Zellstränge ein Bild, das völlig einer sarkomatösen Neubildung gleicht.

Die Kranke von Braetz war eine 18jährige Jungfrau, bei welcher die Regeln mit 13 Jahren aufgetreten waren und bisher ohne wesentliche Beschwerden bestanden hatten. Seit einem halben Jahre hatte das Mädchen über Ausfluß zu klagen, unregelmäßige Blutungen sind nicht aufgetreten.

An der hinteren Muttermundslippe fand sich eine warzige, etwa 2 cm hohe, leicht blutende Geschwulst, von der sich kleine Bröckel ablösen ließen, und die sich in Nichts bei der Untersuchung von einem Carcinom unterschied. Die Kranke überstand die vaginale Totalexstirpation gut, starb aber schon 3—4 Wochen nach ihrer Entlassung. Über die Todesursache war nichts zu ermitteln.

Über die Beschreibung der Neubildung kann ich mich kurz fassen, da sie in allen wesentlichen Punkten mit der Amann's übereinstimmt. Wie dieser konnte auch Braetz den unmittelbaren Übergang der Endothel- in die Geschwulstzellen feststellen. Hervorzuheben wäre höchstens noch, daß die Zellen der einzelnen Zellkörper stark von weißen Blutkörperchen durchsetzt waren, sowie daß Braetz den Fall Pick nicht als Endotheliom anerkennen will. Nach seiner Anschauung liegt zweifellos eine Wucherung der Endothelzellen in der das Sarkom überziehenden Schleimhaut vor, die Braetz aber lediglich als eine Folge der Umwandlung und Wucherung der Muskelzellen aufgefaßt wissen will.

Die von Grape beschriebene Geschwulst entstammte einer 54jährigen Kranken, die 3mal geboren hatte. Seit einem Jahre etwa bestanden unregelmäßige Blutungen und übelriechender Ausfluß nachdem bis dahin die Regeln ohne Störung bestanden hatten. Links am Scheideneingang fand sich eine etwa hühnereigroße Geschwulst. Der Uterus war gut beweglich, aber vergrößert und besonders an der vorderen Wand kugelig vorgetrieben. Aus dem Muttermund entleerte sich blutiger Schleim.

Die Geschwulst am Scheideeingang wurde weggenommen. Sie wurde bei der mikroskopischen Untersuchung als stark verfettetes Rundzellensarkom angesprochen, und angenommen, daß eine Metastase aus dem Uterus vorläge. Deshalb wurde eine Probeauskratzung gemacht, welche viel zerfallenes Gewebe, daneben aber deutliches Sarkomgewebe zu Tage förderte.

Einen Monat nach dem ersten Eingriff wurde die vaginale Totalexstirpation ausgeführt und dabei an der Narbe der Scheidengeschwulst ein kleines, neu aufgetretenes Knötchen entfernt. Die Heilung verlief nicht ungestört, es trat Eiweiß im Urin auf und schon zwei Monate später ging die Kranke unter zunehmender Abmagerung zu Grunde. Die Leichenöffnung konnte nicht stattfinden.

Im entfernten Uterus findet sich die Schleimhaut in eine höckerige, aber nicht zerfallene Geschwulstmasse umgewandelt, die sich scharf gegen die Muskulatur absetzt. An zwei Stellen dringt die Neubildung bis gegen das Bauchfell hin vor. Auf dem Durchschnitt sieht die Neubildung wie Fischfleisch aus und einzelne kleine Stellen haben deutliche sulzige Beschaffenheit.

Die Beschreibung des mikroskopischen Befundes weicht nur unwesentlich von den von Braetz gegebenen ab. Wie hier handelte es sich um eine gefäßarme Geschwulst. —

Es ist nicht unwahrscheinlich, daß bei einer genauen Untersuchung aller zur Beobachtung kommenden Fälle von Uteruscarcinom sich die Häufigkeit der Endotheliome als größer herausstellen wird, als sie zur Zeit nach diesen wenigen Beobachtungen der Fall zu sein scheint. Dies bestätigt vielleicht schon eine Bemerkung, die J. Veit¹⁾ gelegentlich eines Vortrages in der Berliner Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie „Zur Anatomie des Carcinoma uteri“ gemacht hat. Veit sagte damals, daß „der primäre Krebsknoten des unteren Uterusabschnittes eine ganz besondere Form des

Krebses darstellt“. Er habe sich davon überzeugt, daß in der Knotenform eine Erkrankung vorliegt, welche nicht immer die gleichen anatomischen Verhältnisse zeigt, welche sich aber „in typischen, frühzeitigen Fällen ohne weiteres als Endotheliome und Endothelkrebs charakterisiert“. Es wird die Aufgabe weiterer Untersuchungen sein müssen, diese Verhältnisse auf ihre Richtigkeit zu prüfen.

Es möge an dieser Stelle noch auf eine Form der Carcinome hingewiesen werden, die zu einer Verwechselung mit Endotheliom Veranlassung geben könnte. Ich meine die von C. Ruge als „wurmstichiges Carcinom“ bezeichnete Form, bei welcher man auch die Zellen der Neubildung zu feinen, oft sich verzweigenden Strängen angeordnet in das umgebende Gewebe eingesprengt sieht. Gewöhnlich ist in derartigen Fällen der Unterschied zwischen den beiden Geschwulstarten leicht daran zu erkennen, daß das sogenannte wurmstichige Carcinom nur eine Ausbreitungsart einer carcinomatösen Neubildung darstellt. Während also die eigentliche Geschwulst leicht als Carcinom zu erkennen ist, finden sich die vereinzelter Zellstränge ausschließlich in der Umgebung und können hier allerdings auf weite Strecken hin das Gewebe durchziehen. Oft auch gelingt es an einzelnen Stellen unmittelbar nachzuweisen, daß die Zellen der Neubildung lediglich in Lymphbahnen eingelagert sind, indem die sie auskleidenden Endothelzellen noch deutlich zu erkennen sind. Dies gelingt jedoch durchaus nicht immer und wenn man nur einzelne Stücke und nicht die Hauptgeschwulst zur Untersuchung bekommt, so können gelegentlich doch Zweifel über die Art der Neubildung entstehen.

Hier kann nun auch noch die Form der Zellstränge zur Entscheidung mit herangezogen werden: Beim wurmstichigen Carcinom findet sich niemals dieses feine, oft völlig regelmäßige Netzwerk mit seinen feinen Verästelungen, wie wir es oben bei dem Endotheliomen kennen gelernt haben, sondern bei ihm ist das Bild am besten wohl mit den Adern des Marmors vergleichbar. Es rührt dies wohl daher, daß während beim Endotheliom die Endothelien der feinsten Lymphspalten erkranken, die Verbreitung des Carcinomes wegen der Größe der einzelnen verschleppten und dann sich vermehrenden Zellen wohl nur in den schon etwas größeren Lymphbahnen erfolgt.

Ich möchte jedoch nicht verschweigen, daß ich z. B. in dem Seite 904 erwähnten Falle, in welchem ein abgebröckelter Polyp als Sarkom angesprochen wurde, während ich am entfernten Uterus später ein wurmstichiges Carcinom feststellte, mich des Eindrucks nicht erwehren konnte, als ob hier eine unmittelbare Umwandlung der Endothelzellen in die Zellen der Neubildung stattgefunden hätte. Jedenfalls also wird es notwendig sein, auf diesen Punkt noch weiter zu achten, und ich beschränke mich deshalb darauf, hier nur darauf aufmerksam zu machen.

1) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 32, p. 496.

Nachtrag.

Erkrankungen des Beckenbindegewebes.

Von

A. v. Rosthorn, Prag.

VII.

Fremdkörper im Beckenbindegewebe¹⁾.

In der Litteratur konnte nur ein Fall, bei welchem ein Fremdkörper und zwar ein Sondenstück, das durch sechs Jahre im Beckenbindegewebe gelegen hatte und nach verschiedenen Punkten gewandert war, ausfindig gemacht werden. Es ist das der von Bandl in der Sitzung vom 19. Februar 1889 der geburtshilflichen Gesellschaft in Wien referierte Fall. Bandl berichtet nach dem Protokolle²⁾ darüber wie folgt:

„Es wurde von einem Arzte die Scheide oder das Collum uteri durch eine chirurgische Sonde während des Geburtsaktes, als derselbe das angeblich verschlossene Orificium damit aufsuchen wollte, perforiert, die Sonde brach ab und das abgebrochene Stück blieb im rechten Parametrium liegen, verursachte im Wochenbett Fieber und in der Tiefe des Beckens einen stechenden Schmerz, der sich besonders auf Bewegungen des rechten Fusses einstellte. Dieser Zustand blieb sich durch vier Jahre trotz der mannigfachen Behandlung gleich. Dann stellten sich allmählich Blasenerscheinungen ein, bestehend in häufigem

1) Nachtrag zu dem Abschnitte über die Krankheiten des Beckenbindegewebes, 3. Band, 2. Abteilung.

Durch einen Zufall ist das ursprüngliche Manuskript dieses Nachtrages in Verlust geraten und mußte hier eingefügt werden.

2) Centralblatt für Gynäkologie 1889, p. 604.

Drang und schmerzhaftem Urinieren. Die Untersuchung des Harns ergab Cystopyelitis. Trotz entsprechender Behandlung nur geringe und vorübergehende Besserung. Im September 1887 glaubte ein Gynäkologe neben der Gebärmutter im Parametrium einen Fremdkörper zu fühlen und suchte in der Narkose durch das eingeschnittene Scheidengewölbe 1½ Stunden vergeblich danach. Im August 1888 konnte Bandl nach mehrfachen Untersuchungen feststellen, daß ein Fremdkörper vorliege und versuchte in Kniebrustlage auf dem Bozeman'schen Tische 54 Stunden umsonst, denselben zu entfernen. Erst als er den Douglas öffnete, gelang es ihm von innen her, den Fremdkörper gegen die Scheide zu fixieren und durch einen kleinen Schnitt zu entfernen. Es war ein 1½ cm langes und etwa 2 mm dickes Stück einer eisernen Sonde. Nach Entfernung des Fremdkörpers besserte sich der Zustand der Kranken allmählich, der Harn wurde reiner und im November 1888 war das Befinden ein recht befriedigendes.“

Chrobak bemerkte hierzu in der Diskussion, daß er die Kranke wiederholt untersucht habe, aber nicht jedesmal einen Fremdkörper fühlen konnte. Er versuchte einmal denselben operativ zu entfernen, mußte jedoch davon abstehen, weil derselbe fort und fort **entschwand**.

Dieser, besonders mit Rücksicht auf seine Lokalisation sehr ungenau beschriebene Fall ist immerhin sehr lehrreich.

Er zeigt zunächst, dass ein solcher Fremdkörper trotz seiner Stumpfheit auch im Beckenbindegewebe seinen Ort wechseln, also wandern könne, und ganz beträchtliche Beschwerden herbeizuführen imstande sei. Ob die angeführte Cystitis eine Folge der irritativen Wirkung eines abnormen Körpers im Beckenbindegewebe gewesen ist oder nicht, läßt sich nach jener Beschreibung nicht beurteilen. Immerhin wäre dieses sehr wahrscheinlich, wenn jener paravesikal gelagert war.

Auch davon hören wir nichts, ob, wie bei Fremdkörpern so häufig, eine Eiterung in seiner Umgebung entstanden war. Bei einem spitzen Gegenstande wäre anzunehmen gewesen, daß derselbe nicht so lange im Becken seinen Aufenthalt genommen hätte, sondern entweder in ein Hohlorgan durchgebrochen oder durch eine der anatomischen Pforten auf die untere Extremität übergegangen wäre.

Solche Wanderungen von verschluckten Nadeln über weite Strecken des Körpers hin, besonders bei Hysterischen, sind den Chirurgen ja zur Genüge bekannt. Spitze Fremdkörper, welche in den Mastdarm eingebracht werden, perforieren die Wand, erzeugen Paraproctitis und kommen durch Senkung des Eiters und Fistelbildung in der Dammgegend zum Vorschein.

Nach unseren bisherigen Erfahrungen wird bezüglich des Einheilens von Fremdkörpern die Größe, Art, Beschaffenheit, Oberfläche der letzteren sowie die Lokalität, an der sie eingebracht wurden, maßgebend sein.

Bei geringem Gewichte und Umfang und bei entsprechender Ruhe des umgebenden Gewebes wird seitens dieses keine Reaktion auftreten, das heißt, die Fremdkörper können auch reaktionslos einheilen. In einer gewissen Zahl von Fällen wird in der Umgebung Schwartenbildung und Abkapselung stattfinden. Da, wo durch Bewegung das in der Umgebung befindliche Gewebe fortwährend durch den Fremdkörper irritiert wird, bildet sich zunächst eine flüssigkeitshaltige Bindegewebskapsel um denselben. Die Entwicklung einer

eigentlichen endothelialen Auskleidung solcher neugebildeter, cystenartiger Räume wird in neuerer Zeit von Einzelnen geleugnet. Nur wenn die Fremdkörper verunreinigt eingebracht wurden, entstand Eiterung, wobei natürlich Abstand genommen werden muß von jenen Substanzen, welche an und für sich eitererregend wirken. Es wurde experimentell in dieser Richtung viel gearbeitet.

Am besten wird man über diese Verhältnisse, sowie über die diesbezügliche Litteratur durch eine interessante Arbeit Salzer's¹⁾ aus der Billroth'schen Klinik orientiert und genügt es hier auf dieselbe zu verweisen.

¹⁾ Über Einheilung von Fremdkörpern, Sammlung medizinischer Schriften, Band 8, Wien 1890, Hölder.

Namen-Register.

(Die römischen Zahlen I., II., III₁., III₂. bedeuten die Bände des Handbuches.)

A.

- Aalbertsberg III₂. 332.
 Abbe II. 405.
 Abbot I. 68, 98.
 III₁. 89, 363.
 III₂. 135, 177.
 Abbeg I. 208.
 II. 391, 401.
 Abdeille II. 249.
 Abel I. 429, 611, 621.
 II. 249, 278, 314, 315, 317.
 III₁. 88, 279.
 III₂. 171, 180, 207, 208, 212,
 229, 231, 233, 234, 236, 247,
 248, 279, 281, 300, 301, 399,
 414, 423, 433, 657, 931.
 Abelsdorff III₁. 35.
 Abernatty III₂. 177.
 Acconci III₁. 267, 273, 356.
 III₂. 362, 399, 407, 433, 442.
 Achenbach I. 279.
 II. 74.
 III₁. 195.
 van Ackeren I. 536, 550, 555,
 559, 561.
 III₂. 174.
 Ackermann III₁. 335.
 Aczél III₂. 536, 586.
 Adam III₁. 144, 224, 232.
 Adamkiewicz III₂. 255, 261.
 Adams I. 226.
 II. 5.
 III₂. 861.
 Adelmann II. 317.
 Adenot I. 279.
 III₂. 765.
 Adler I. 168.
 II. 317, 318.
 Adolphi I. 279.
 III₁. 79.
 Ady II. 318.
 Aëtius III₂. 63, 360.
 Affleck I. 110.
 Ahlfeld I. 7, 18, 19, 21, 22, 233,
 235, 242, 354, 358, 361,
 366, 370, 521, 523, 563, 611,
 614, 616, 617, 619, 621, 626.
 III₁. 193.
 III₂. 332, 342, 531, 536, 586,
 739, 778, 869, 907, 925, 954.
 Aimé II. 799.
 Aispurn I. 168.
 Akontz I. 168.
 Alban Doran (s. Doran). III₁. 57.
 Albarran II. 3, 14, 56, 60, 75, 150.
 III₂. 255, 261.
 Albers III₂. 255.
 Albert II. 56, 607, 644, 654,
 655, 674, 682.
 Alberti II. 318, 501.
 III₁. 230.
 Albertoletti I. 335.
 Alberts III₂. 332, 599, 660, 671,
 693, 718.
 Alcala de Henarés I. 168.
 Aldibert III₁. 411, 414, 416, 455,
 461, 462.
 Aleksenko III₁. 240, 496, 500.
 Alexander I. 156.
 III₂. 181, 795.
 Alexandrogiannos II. 249, 318.
 Alin III₁. 428.
 Allen I. 208, 501.
 III₂. 135, 362.
 Allen Starr II₁. 57, 69.
 Allingham I. 462.
 Allinson I. 279.
 Alloway I. 98.
 II. 528.
 III₂. 135.
 Alquié I. 156.
 Alterthum II. 318.
 III₂. 489, 671, 737.
 Althaus II. 501, 503.
 Althen II. 75.
 Altmann I. 563.
 Amann I. 279, 536, 547.
 II. 249, 250, 318, 405, 418.
 III₁. 227, 392, 396.
 III₂. 132, 206, 208, 213, 223,
 225, 248, 255, 268, 279, 305,
 306, 307, 308, 309, 312, 313,
 362, 391, 652, 657, 672, 720,
 741, 747, 869, 905, 906, 909,
 922, 932, 1007, 1017, 1018,
 1019, 1020, 1021.
 Amiard II. 528, 539.
 Amitin III₁. 228, 232.
 Ampt II. 423.
 III₁. 406, 410.
 III₂. 181, 654, 658.
 Amussat I. 605.
 II. 436.
 III₂. 320.
 Ananoff III₂. 599.
 Anderson I. 327, 331.
 II. 405, 445.
 III₁. 129, 144.
 III₂. 6, 31, 105, 362, 377,
 380, 387, 863, 874, 936, 949.
 d'Andrade-Nêves III₁. 57, 89.
 André, M. I. 168.
 Andreas a Cruze III₂. 360.
 Andrejeff III₁. 13.
 Andress II. 563.
 Andrews III₂. 362.
 Andry II. 405, 725.
 III₁. 338.
 III₂. 279.
 Angelberg II. 334.
 Angerer I. 20.
 d'Anna III₂. 672.
 Annel III₁. 404.
 v. Antal II. 55, 56, 59, 73,
 188, 668, 739, 740.

Antona III₁. 455, 501.
 Antrey III₁. 29.
 Anufrieff III₁. 221.
 Apfelstedt II. 765, 797, 801, 807.
 III₂. 536, 580, 583, 590.
 Apostoli II. 318, 385, 503, 504, 505, 506, 508, 510, 511, 512, 514, 515, 516, 517, 518, 519, 520, 522, 523, 524, 525, 526, 527, 528, 533, 534, 535, 536, 537, 538, 539, 540, 541, 542, 543, 544, 545, 546, 547, 551, 554, 555, 557, 558, 559, 560, 561.
 III₂. 116, 135, 793.
 Aran III₂. 57, 66, 69, 104, 112, 118, 135, 672, 731.
 Arango I. 208.
 Archigenes III₂. 63.
 Arcoleo III₂. 461, 482.
 Ardle III₂. 856.
 Arendt II. 528, 541, 546.
 III₂. 399, 407, 432, 436, 438.
 Arlart III₂. 362.
 Aris II. 563.
 d'Armann II. 528, 539.
 Arnaud II. 318.
 Arndt III₁. 214.
 III₂. 71, 810.
 Arning I. 461.
 III₂. 181.
 Arnold I. 364, 563.
 II. 14, 15.
 III₁. 13, 18.
 III₂. 176.
 Arnott, J. III₂. 315.
 Arnozan III₂. 865.
 Aron III₂. 717.
 Arron II. 563.
 III. 414.
 Mc. Arthur II. 145.
 Asch I. 110, 168, 200, 459, 515.
 II. 150, 168, 318, 362.
 III₂. 362, 599, 810.
 Aschenborn III₂. 181.
 Ascher II. 644.
 III₁. 201, 213.
 Aschoff III₂. 536, 580, 583, 590.
 Asdale, J. I. 168.
 Ashby I. 110.
 II. 250.
 III₁. 79, 82, 89.
 III₂. 280.
 Ashton I. 50, 57, 168.
 II₂. 255, 267.
 Ashwell II. 776.
 Aslanian I. 522.
 III₂. 875, 963.
 Assaky I. 110, 168.
 II. 318.
 Astruc I. 466, 470.
 III₂. 869.
 Athill I. 220, 279.
 Atkinson I. 439.
 Atlee I. 563.

Atlee II. 659.
 III₁. 496, 510.
 III₂. 181.
 Atthill II. 318.
 Aubrée III₁. 13.
 Aubry III₂. 869.
 Audain III₁. 363.
 Audebert I. 110.
 II. 318, 362.
 Audry I. 168.
 Aue III₁. 257.
 Auer III₂. 210, 248.
 Aufrecht II. 250.
 Augustyn II. 250.
 Aulde II. 15.
 d'Aulnay, Richard I. 244.
 II. 331.
 Aumoise III₁. 220.
 Aust-Lawrence III₁. 428, 493.
 Auvard I. 6, 23, 48, 273.
 II. 318.
 III₁. 13, 111, 290.
 III₂. 768, 792.
 Axel-Key III₁. 370, 377.
 Axmann III₂. 363.
 Ayers II. 250.
 Ayres, D. II. 7.
 III₁. 35.

B.

Baart-de-la-Faille I. 563.
 Baas II. 73.
 III₁. 202.
 Babes I. 314, 316, 354.
 II. 405, 426, 444.
 III₂. 246, 248.
 Baciocchi III₂. 854, 858.
 Back III₁. 49, 54.
 Backer II. 250.
 Bacley I. 110.
 Bacon II. 318.
 III₂. 536, 547, 549.
 Bäcker I. 350.
 II. 528, 541, 546, 555.
 III₂. 74, 135, 234, 248, 256, 287, 315, 363, 391, 432, 455.
 Baentsch III₂. 363.
 Baer I. 462, 484, 550.
 II. 74, 405, 418, 528, 563, 572, 607, 624, 677, 710, 712, 713, 743, 804.
 III₁. 16, 129, 154.
 III₂. 181, 315, 706, 875, 1011.
 v. Bärensprung I. 461, 471.
 Bagot II. 151.
 Bahri III₂. 875.
 Bajardi I. 361, 362.
 Bailley II. 250.
 III. 13.
 Baillie III₂. 719.
 Baillot III₁. 79, 82, 89, 107.
 Bailly III₁. 234.
 Baily, E. S. III₂. 280.
 Bajot III₁. 159, 388.

Baker I. 68, 110, 197.
 II. 152, 506, 528.
 III₁. 343.
 III₂. 315, 322, 325, 327.
 Bakowski II. 250.
 Baldwin III₁. 202.
 III₂. 461.
 Baldy I. 208, 335, 378.
 II. 318, 363, 528, 544, 607, 612.
 III₂. 135, 256, 280, 350, 804, 814, 861, 875.
 Balenghien III₁. 224, 232.
 Balfour I. 536, 539, 543, 545.
 Ball III₁. 89.
 Ballance III₂. 265.
 Ballantyne I. 522, 535, 553, 611, 613.
 II. 318.
 III₁. 29, 388, 391.
 III₂. 645, 654, 672, 737.
 Balleray III₂. 57.
 Balp III₂. 32.
 Bandl II. 73, 74, 75, 96, 116, 139, 143, 144, 148.
 III₂. 57, 69, 84, 88, 105, 106, 107, 135, 147, 599, 616, 631, 645, 660, 662, 665, 699, 706, 717, 745, 861, 1025, 1026.
 Banduin I. 110.
 Banga I. 65.
 II. 805.
 Bantock I. 378.
 II. 318, 459, 528, 543, 607, 633, 664, 667, 669, 743, 744, 803.
 III₁. 388, 455, 479, 501.
 III₂. 332, 363, 875.
 Bar III₂. 489.
 Baraduc II. 318, 528.
 Barber I. 208.
 Barbette III. 107.
 Barcus III. 89.
 Bard III₂. 256, 259.
 v. Bardeleben, K. I. 536.
 III. 240.
 Bardenheuer II. 15, 74, 131, 146, 661, 698, 699.
 III₂. 53, 119, 177, 332, 342, 363, 391, 815, 829.
 Barduzzi II. 318.
 Barette I. 49.
 Barkas I. 208.
 Barker III₂. 58, 135, 600.
 Barlow I. 461.
 II. 15, 20, 21, 22, 318.
 III₂. 659.
 Barnby III₂. 781.
 Barnes I. 208, 279, 378, 398.
 II. 318, 405, 528, 543, 805.
 III₁. 13, 19, 57, 71.
 III₂. 869, 911.
 Barone II. 563.
 Barrand, M. III₂. 316.
 Barret de Nazaris I. 168.
 Barrett I. 208.

- Barrow II. 5.
 Bársony I. 169, 208, 244.
 II. 318.
 Bartel II. 250, 281.
 Bartels III. 144, 147.
 Barth III. 744, 745, 746.
 Barthel I. 327.
 III. 57, 84, 87.
 Bartholini II. 222.
 Bartholow II. 501.
 Bary II. 3.
 Basler II. 150.
 Bassiano II. 318.
 Bassini II. 681, 707.
 Bastelberger III. 159, 160, 162.
 Bastianelli I. 110.
 III. 399, 407.
 Batchelor III. 181.
 Batten III. 89.
 Battlehner I. 208.
 Batnaud I. 111.
 II. 563.
 Bauch II. 267.
 Baudelocque I. 220.
 Baudouin I. 6, 111, 169.
 Baudron II. 563.
 III. 399, 804, 811.
 Baudry I. 563.
 Bauer I. 364.
 Baulay II. 743.
 Baum I. 14, 201, 202, 208,
 226, 536, 555.
 II. 74, 75.
 III. 263.
 Baumann III. 88.
 Baumel III. 57.
 Baumgärtner III. 51, 58, 135.
 Baumgarten I. 335, 338.
 III. 57, 73, 77, 89, 104, 344,
 363, 370, 371, 376, 377, 424,
 426.
 III. 725, 728.
 Bayer II. 501, 503, 535, 540.
 III. 16, 32, 345, 447.
 Bazy II. 147, 149.
 Bazzanella I. 319.
 Beach III. 536.
 Beall II. 743.
 Beannenat III. 856.
 Beates III. 869, 923.
 Beattie II. 319.
 III. 89.
 Le Beau II. 501.
 III. 54.
 Beaucamp III. 707.
 Beaudron III. 412.
 Beauvain II. 501.
 Beaver I. 335.
 Bec III. 135.
 Le Bec II. 563, 607, 703, 708,
 713.
 III. 70.
 v. Beck III. 58, 414, 421, 741,
 869.
 Becker, O. 536, 547, 550.
 Beckh III. 816.
 Becking II. 799.
 Beckmann I. 215.
 II. 698.
 III. 417.
 III. 489, 508, 524.
 Beckwith I. 319.
 Beco III. 839, 861.
 Becquerel III. 58.
 Bedford III. 136.
 Bednar I. 416, 623.
 Beermann III. 869.
 Beffmann III. 324.
 Behnke III. 875.
 Behrendt III. 268.
 Behrens II. 405, 424.
 Behring I. 6.
 Beigel I. 561, 563.
 II. 767.
 III. 13, 17, 26, 95, 142.
 III. 41, 58, 75, 174, 181,
 264, 499, 599.
 Beisheim III. 869, 921.
 Bélin 208.
 Bell I. 65, 79.
 II. 319, 574.
 III. 57, 279, 428.
 Bellamy III. 222.
 Bellencontre II. 319.
 Bellin III. 536.
 Benckiser I. 7, 23, 33, 48, 404.
 II. 74, 308.
 III. 240, 251.
 III. 229, 248, 310.
 Benda III. 72.
 v. Beneden 539.
 Benedict II. 506, 529, 541.
 Beneke III. 256.
 Benevolenski I. 169.
 Benicke I. 563.
 II. 150, 250, 715.
 III. 129, 179, 186, 208.
 Bennet III. 65.
 Benoit III. 184, 187, 189, 672.
 Berakowski II. 607.
 Bérard III. 136, 664.
 Berczeller I. 65.
 Berg II. 250.
 Bergenhem III. 414.
 Berger II. 5.
 Bergesio II. 529, 539.
 Berggrün III. 856.
 Bergh I. 461.
 II. 799.
 III. 29, 35, 338, 414, 501, 511.
 III. 414.
 v. Bergmann I. 32.
 II. 73.
 III. 169, 263, 455.
 Bergonie II. 529, 538, 548.
 Bergonzini III. 179.
 Bergstrand I. 208.
 III. 599.
 Berlin II. 318.
 III. 40, 58.
 Bermann II. 318.
 Bernard III. 49, 54, 55.
 Bernays II. 747.
 III. 52.
 Berndt II. 725.
 Berne I. 169.
 Berner II. 566, 605.
 Bernhart III. 461, 475.
 Bernheim III. 89.
 Berns, A. W. C. III. 316, 332.
 Bernutz I. 427.
 III. 95.
 III. 29, 31, 58, 66, 69, 75,
 136, 609, 610, 717.
 Berrut I. 65, 111, 169.
 Berruti I. 111.
 Berry Hart. II. 4.
 III. 432.
 Bert III. 455, 485.
 Bertelsmann II. 250, 405, 433.
 Berthold II. 563.
 III. 516.
 Berton III. 461, 479.
 Bertram II. 318.
 III. 113.
 Bertrand III. 40, 58, 599.
 Berty I. 65.
 Besc III. 224, 226, 232.
 Besdzick II. 74.
 Bese, G. I. 364.
 Besselhagen I. 279.
 Besselmann II. 607.
 Beste II. 5.
 Betrin III. 461, 487.
 Betrix I. 327.
 II. 319.
 Betschler III. 431.
 III. 41, 58.
 Betz III. 461, 486.
 Beurnier I. 111.
 Beuthner I. 244, 259, 563.
 II. 319.
 Bevern III. 53.
 Bevill III. 363.
 Beyerle III. 256.
 Bézy III. 36.
 Bianchi III. 388, 392.
 Bichat III. 5, 8, 31, 64.
 Bidder I. 279, 421.
 II. 5, 405, 425, 796.
 Bide I. 611.
 Bidert III. 718.
 Bidone I. 350, 362.
 III. 388.
 Biedert III. 778.
 Bielowsky III. 295.
 Biencourt I. 208.
 Bierfreund I. 314, 316, 522,
 524.
 II. 319.
 III. 233, 248.
 Biermann III. 378.
 Biermer II. 281, 299, 650.
 III. 257.
 III. 780.
 Biernacki III. 172, 180.
 Bieroth II. 747.
 Bigelow I. 279.

- Bigelow II. 502, 529, 538, 607, 662.
 III₁. 89.
 III₂. 136.
- Biggs 244, 317.
- Bignio III₁. 95.
- Bilfinger III₂. 177.
- Billard III₂. 657, 664.
- Billroth I. 49.
 II. 5, 73, 307, 607, 618, 646, 663, 693.
 III₁. 466, 483.
 III₂. 8, 31, 159, 190, 343, 373, 375, 378, 380, 506, 713, 861, 913.
- Bilton Pollard III₂. 663.
- Binaud III₁. 267.
 III₂. 177, 280.
- Bindemann III₁. 220.
- Binkley III₂. 781.
- Binswanger III₂. 229, 231, 332, 350, 444.
- Binz II. 319.
 III₁. 79, 82.
- Bion I. 111.
- Birch-Hirschfeld I. 256.
 III₂. 189, 256, 262, 585, 670, 726, 875, 971, 1012.
- Birkett III₂. 180.
- Birnbaum III₂. 136, 189.
- Bischof I. 197, 198, 396, 399, 407.
 II. 250.
 III₁. 13, 24.
 III₂. 332, 528, 778.
- Bishop I. 111.
 III₂. 181, 363.
- Bissel III₁. 89, 104, 455.
- Bisset I. 208.
- Bizzozzero I. 317, 318.
- Black I. 65.
- Blackwood II. 501, 529, 538.
 III₁. 129, 144.
- Blagoverschensky I. 364.
- Blake I. 111.
 III₁. 89.
- Blanc I. 563.
 II. 250, 319.
 III₂. 536, 799.
- Blandin III₂. 320.
- Bland Sutton, siehe Sutton.
- Blasius III₂. 706.
- Blau III₂. 210, 220, 221, 222, 231, 232, 244, 256, 277, 448, 458.
- Bleynie I. 111.
- Bliessner III₂. 786, 814, 815, 829.
- Bliss III₂. 599.
- Bloch III₁. 220, 424.
 III₂. 115.
- Blokusewski I. 509.
- Blondel, R. II. 319.
 III₂. 599.
- Bloom II. 319.
- Blot II. 781.
 III₂. 647, 658.
- Bluhm III₂. 158, 177.
- Blum II. 607, 713.
- Blumenbach III₁. 384.
- Blumenthal I. 65.
 II. 319.
- Blumke III₁. 224, 232.
- Blumreich I. 536.
- Blundell III₂. 359, 361.
- Blyth III₁. 39.
- Bock II. 319.
 III₁. 36.
- Bockemühle I. 69.
- Bockendahl I. 221.
- Bockhart I. 441.
- Bockshammer II. 204.
- Bocquillon III₁. 406.
- Bode I. 81, 111.
 II. 59.
 III₁. 346, 354.
 III₂. 599.
- Boeckel III₂. 39, 58, 363, 374, 391, 399, 856.
- Boecker III₂. 189.
- Boehm I. 327, 331.
- Boelling III₂. 363.
- Boennecken III₂. 71.
- Boerner II. 391, 738, 770.
 III₁. 29, 35, 434.
- Boettlein III₁. 363, 370, 377.
- Bogdan II. 250.
- Bogdanoff I. 279.
- Bohland II. 15.
- Bojer III₂. 76.
- Boiffin II. 689.
 III₁. 417.
 III₂. 136, 814.
- Boise I. 98.
- Boisleux I. 164.
 III₁. 266.
 III₂. 136, 672, 863.
- Boisseau du Rocher II. 198.
- Boivin I. 226, 227.
 III₂. 108, 870.
- Bókai I. 611, 624.
 III₁. 112, 117, 119.
- Bokelmann III₁. 414.
 III₂. 363, 376, 389.
- ten Bokkel Hinnerik II. 319.
- Boldt I. 81, 98, 111, 169.
 II. 250, 319, 563, 624, 661, 698, 704, 713, 739, 747.
 III₁. 79, 82, 262, 265.
 III₂. 136, 536, 796, 804, 810, 863, 870.
- Boll I. 7.
- Bollinger III₂. 672, 728.
- Bombiani I. 111.
 III₂. 363.
- Bommer III₂. 870, 875, 912, 913, 963, 966.
- Bond I. 65.
 II. 74.
- La Bonnardière III₂. 799.
- Bonnet I. 379.
 II. 319, 644.
 III₁. 154.
- Bonnet III₂. 706.
- Bonnière I. 462, 484.
- Bontin I. 461.
- Boodle I. 208.
- Borakowsky III₁. 200, 201.
- Bordoni-Uffreduzzi I. 441.
- Bordies III₁. 95.
- Borelius III₂. 414, 422.
- Borinsky I. 128.
- Borissoff II. 250, 278, 302.
- Born I. 14, 522, 524, 525, 526, 557.
- Bornhaupt I. 536, 539, 543, 545.
 III₂. 652.
- Borrel III₂. 256, 262.
- Borschke III₂. 842, 843, 856.
- Boryssowicz II. 319.
 III₂. 316, 363.
- Bosc I. 501.
- Bossi I. 65, 111.
 II. 319.
 III₁. 363, 400.
- Boström III₁. 266, 274.
- Bottermund III₁. 29, 34.
- Bottini III₂. 332, 363, 375.
- Bouchacourt I. 286.
- Bouchard II. 20.
 III₂. 737, 738.
- Bouchardat III₁. 31.
- Bouchet III₂. 136, 814.
- Bouchut I. 439.
 III₁. 51.
- Bouet II. 250.
- Bouilly I. 111.
 II. 319, 371, 698, 704, 725, 732.
 III₂. 136, 407, 518, 799.
- Boule, F. III₂. 600.
- Boulengies II. 319.
- Boullard I. 553.
- Boulton I. 279, 288.
- Bouquet II. 391.
- Bourcart III₂. 795.
- Bourdon III₂. 35, 58, 108, 136.
- Bourges III₂. 74, 138.
- Bourreau II. 319, 371.
- Boursier II. 250, 319, 377.
 III₁. 426.
- Bousquet III₂. 495.
- Bouton II. 250.
- Bovee III₁. 57.
 III₂. 793.
- Boxall I. 208.
 II. 765.
 III₂. 177.
- Boyd III₂. 136.
- Boye II. 250.
- Boyer III₂. 66, 136.
- Bozeman I. 308.
 II. 96, 99, 115, 116, 117.
- Bozzini II. 186, 187, 191.
- Braatz I. 6, 23, 28.
- Brachet II. 503.
- Bradburg III₂. 600.
- Bradford II. 529.

- Bradford III₂. 363.
 Brady I. 98.
 Braetz III₂. 1017, 1018, 1019, 1022, 1023.
 Braga I. 208.
 Brainerd I. 364.
 III₂. 181.
 Braithwaite I. 111, 244, 259.
 III₁. 90.
 III₂. 166, 181, 316, 363.
 Braithwater II. 320.
 Bramann I. 543.
 II. 5.
 Bramwell III₁. 57, 69.
 Brandt, Thure I. 65, 145, 146, 191, 192.
 II. 250, 265, 266, 320, 384, 402, 563.
 III₁. 82, 107, 162.
 III₂. 116, 166, 176, 180, 400, 795.
 Brasins I. 208.
 Brasseur III₁. 13.
 Bratt III₂. 379, 380, 435.
 Braubam I. 111.
 Braun I. 197, 226, 273, 275, 279, 293, 351, 536, 545, 611, 622.
 II. 5, 56, 351, 376, 380, 501, 576.
 III₂. 36, 40, 58, 116, 177, 320, 324, 327, 457, 600, 856, 950.
 v. Braun II. 406, 441, 607, 645, 654, 665, 668, 747, 750, 796, 804, 807.
 III₁. 195, 417, 424, 428, 455.
 III₂. 599.
 v. Braun-Fernwald I. 6, 13, 65, 309.
 II. 320, 362, 607, 640.
 III₁. 202, 388.
 III₂. 316, 477.
 Braune III₂. 6.
 Braus II. 773, 810.
 III₁. 170.
 Braxton Hicks I. 220.
 II. 789, 790.
 Breisky I. 196, 208, 272, 276, 279, 301, 306, 314, 315, 332, 345, 346, 349, 354, 416, 421, 442, 553, 563, 581, 582, 583, 585, 604, 605, 607, 608, 611.
 II. 715, 743.
 III₁. 145, 146, 149, 150, 151, 152, 153, 164, 175, 406.
 III₂. 108, 114, 136, 256, 268, 330, 341, 363, 714, 801, 875, 963.
 Breitzmann I. 422.
 Brendel III₂. 363.
 Brennan I. 66.
 Brennecke I. 60.
 II. 55, 59, 250, 279, 607, 636, 644, 654, 661, 671, 672, 689, 707, 708, 713, 714, 734.
 III₁. 286.
 III₂. 316, 326, 363, 393, 506.
 von Brenner II. 196, 198, 233.
 III₂. 256, 433, 870, 884, 955.
 Brentano III₁. 434.
 Breslau III₂. 36, 58, 316, 359, 360, 741.
 Bret III₂. 248.
 Bréton I. 461.
 III₁. 154, 157.
 Breus II. 406, 426.
 Brewis I. 208.
 II. 745, 804.
 III₂. 870.
 Brey II. 607.
 Brichet III₂. 64.
 Brichetau III₂. 58, 136.
 Briddon, C. K. III₂. 414.
 Brierre de Boismont III₁. 13, 24, 39, 42, 45, 46, 48.
 Brieske II. 765.
 Briggs I. 66.
 II. 320, 406, 438.
 III₂. 793.
 Brigidi III₁. 220, 221.
 Brindel III₁. 224, 232, 392.
 Brivois II. 506, 517, 539.
 Brockmann III₂. 672, 856.
 Brodnitz III₁. 13, 57.
 Brodtmann III₂. 400.
 Broers I. 319.
 II. 391, 397.
 Broese I. 244, 291, 317, 318, 459, 481.
 II. 150, 320, 379, 380, 506, 511, 512, 529, 540, 550, 555, 613.
 III₁. 455, 484.
 III₂. 225, 248, 309, 332, 343, 345, 600, 672, 793, 841, 848, 860.
 Broetz III₂. 306.
 Brohl I. 226, 228.
 II. 14.
 III₂. 870.
 Bronson III₁. 142.
 Brooke III₁. 129, 144.
 Brosin III₁. 262, 346.
 III₂. 875.
 Brouardel III₁. 112, 195.
 Broun-Cleveland III₁. 406.
 Brouwer III₂. 136.
 Browicz I. 244, 259.
 Brown I. 69, 111, 169, 197, 364.
 II. 320, 563.
 III₂. 870.
 Browne II. 75, 151.
 III₂. 461.
 Brownell III₁. 90.
 Bruant III₁. 39.
 Bruchon II. 320.
 Bruck II. 190, 501.
 Brünseke I. 459, 499.
- Bruhn III₁. 233.
 v. Brunn II. 4.
 Brunnberg III₁. 90.
 Brunner I. 23, 33.
 III₂. 363, 664.
 Bruns, P. II. 14.
 Bruntzel III₁. 221.
 III₂. 332.
 Buch II. 320.
 Bucholdt II. 250.
 Buckmaster I. 111.
 II. 529, 563.
 III₂. 136.
 Bücheler I. 208.
 III₂. 363, 426, 430.
 Budin, P. I. 169, 611.
 II. 377.
 III₁. 187, 191, 193, 196, 197.
 III₂. 58.
 Buedinger II. 146.
 Buerckle III₂. 363.
 Buettner II. 151, 165.
 III₂. 180, 363.
 Buffet III₂. 316, 327, 400.
 Buhl II. 444.
 III₂. 67, 80, 245, 246, 668.
 Buist I. 111.
 Bukowski II. 645, 648, 649, 651, 655.
 Bulius II. 406, 435.
 III₁. 279, 281, 282, 284, 285, 286, 290, 293, 294, 310, 313, 356, 357, 360.
 III₂. 572, 672.
 Bumke II. 150.
 Bumm I. 246, 427, 429, 441, 459, 502.
 II. 75, 143, 145, 148, 250, 262, 265, 266, 269, 270, 271, 275, 276, 296, 302, 303, 320, 344, 355, 361, 367.
 III₁. 116, 156, 424, 496, 497, 498, 501, 503.
 III₂. 69, 71, 73, 74, 115, 136, 670, 838, 839, 840, 856, 860, 863.
 Bunts II. 506.
 Burcalet II. 251.
 Burckhardt I. 233, 239, 242.
 II. 262, 645.
 III₁. 455, 494.
 III₂. 111, 400, 407, 865.
 Bureau I. 409, 421.
 Burford II. 529.
 Burger, H. I. 536, 545.
 Burgess I. 286.
 Burggraeve III₂. 658.
 Burginsky III₂. 838.
 Burguburu I. 233, 239, 242.
 Burkart III₁. 57, 70.
 III₂. 132.
 Burland III₂. 136.
 Burney III₁. 392, 401.
 Burnham II. 659.
 Burnier III₂. 672, 707, 708, 710.
 Burns III₂. 136.

Burrage II. 320.
 Burt III₁. 338.
 III₂. 136.
 Burton III₂. 58, 136.
 Busack III₁. 455, 507.
 Buscarlet III₁. 218, 370, 377.
 Busch III₂. 64, 136.
 Buschbeck III₂. 75, 92, 117,
 136, 489, 829.
 Buschmann III₁. 195.
 III₂. 177.
 Busey III₂. 865.
 Bush III₁. 455, 461.
 Busse II. 765.
 III₁. 378.
 Butler III₁. 363, 429, 431, 503.
 III₂. 794.
 Butlin III₂. 256, 265.
 Buxbaum III₂. 136.
 Byford I. 111, 169, 351.
 II. 14, 320, 696, 697, 743,
 746.
 III₁. 496, 497.
 III₂. 137, 363, 413, 870, 874,
 875, 999.
 Bylicki I. 208.
 Byrne I. 169.
 II. 529, 538.
 III₂. 58, 137, 316, 322, 325,
 327, 330, 363, 387, 457,
 461, 477, 870.
 Byron I. 429.
 II. 564.
 Bystrumoff II. 445.

C.

Cabot III₂. 137.
 Cadilhac, N. I. 169.
 Cahen-Brach I. 461.
 II. 151.
 Cailleux III₂. 189.
 Cain II. 251.
 Calais III₂. 58.
 Calderini II. 790, 799.
 III₂. 280, 375.
 Caldwell I. 111.
 Cale I. 279.
 III₂. 137.
 Callaghan III₂. 137.
 Callender III₂. 878, 879, 980.
 Calmann I. 302.
 Camby I. 461.
 Camerer III₂. 224, 225.
 Cameron I. 111.
 II. 529, 538, 544, 548, 556,
 765, 806.
 Camescasse II. 706.
 Campana III₁. 177.
 Campbell I. 66.
 III₁. 90, 195.
 v. Campe II. 251, 278, 300,
 434, 540.
 III₁. 129, 144.
 Candela I. 169.

Candia I. 169.
 II. 529, 533.
 Canestrini I. 581.
 Cannaday II. 529, 538.
 Cantin III₂. 137.
 Cappie II. 778.
 Cario III₁. 303, 417, 419.
 Carle II. 681, 698, 707, 713.
 Carlet II. 501, 505, 538, 545.
 Carpenter I. 69, 111, 169.
 II. 320, 506, 529, 538.
 Carpentier I. 208.
 Carr III₂. 778.
 Carrard III₂. 108.
 Carrie I. 279.
 Carry I. 459.
 Carson III₂. 189.
 Carsten I. 441.
 Carstens III₂. 400, 407.
 Carter III₁. 57, 70, 221.
 III₂. 137.
 Cartledge I. 351.
 II. 320, 263.
 Carus III₁. 53, 213.
 Casamajor I. 422.
 Las Casas dos Santos III₂. 658.
 Casati I. 159, 169, 335.
 II. 320, 564.
 III₂. 363, 414.
 Caselli III₂. 359, 362, 363.
 Casile II. 151.
 Casini, A. III₂. 316, 870.
 Casper II. 56, 188, 189, 215.
 Cassalt III₂. 865.
 Cassel I. 461.
 Castan III₁. 112.
 Castri III₂. 461, 482.
 Caternault II. 662.
 Cathcart III₂. 856.
 Cattarina II. 607, 681.
 Catuffe I. 314, 316.
 Cavazzoti II. 320.
 Cayla III₁. 164, 176.
 Cazeaux II. 773.
 Cazenave III₁. 338.
 Cazin II. 765, 806.
 III₂. 536, 571, 594.
 Ceci II. 564.
 Cederskjold II. 375.
 Ceppi III₂. 860.
 Cesarano III₁. 51.
 Cestan III₂. 58, 600.
 Chabry III₂. 537, 760.
 Chadwick I. 208.
 II. 529, 546, 776, 777.
 III₂. 189.
 Chaintre I. 333.
 Challan de Belval III₂. 860,
 861.
 Chaleix-Vivie II. 15.
 Chalot I. 111, 335, 343, 348.
 III₁. 417, 423.
 III₂. 332, 348.
 Chalsel III₂. 801.
 Chambelland II. 251.
 Chambers III₂. 90, 107.

Chambres I. 69.
 III₂. 870.
 Championnière II. 529, 539.
 III₁. 279, 415, 417, 501, 503.
 Champneys II. 529, 543.
 III₁. 90, 202.
 III₂. 810.
 Chantreuil III₂. 489, 499, 502.
 Chanuvin I. 317.
 Chapin-Minard III₁. 12.
 III₂. 718.
 Chaput I. 111, 169.
 II. 146, 607, 679, 692, 695,
 698, 705.
 III₂. 248, 263, 283, 804.
 Charcot III₁. 286.
 Charles I. 66.
 Charnel II. 320.
 Charpentier II. 283, 320, 362.
 Charpy I. 68.
 Charrier I. 279, 457, 459.
 II. 320, 362, 725, 773.
 III₁. 90.
 III₂. 667, 668, 839, 861.
 Chartier II. 320, 362.
 Chase II. 320.
 III₁. 154.
 III₂. 256, 280.
 Chassagni I. 208.
 Chassaquy II. 320.
 Chastenet III₁. 90.
 Chatin II. 564, 572.
 Chavin III₂. 828.
 Chazan III₁. 13, 26, 455.
 Cheesmann III₁. 455.
 Cheinisse II. 251.
 Chelius II. 659.
 Chémieux III₂. 166, 180.
 Chemnitz III₁. 296.
 Chénévière I. 273, 276.
 Chéron I. 335, 345.
 II. 251, 320, 501, 503, 529,
 539.
 III₁. 90.
 III₂. 137, 316, 798.
 Chérot III₁. 220.
 Chevrier II. 529, 544, 645.
 Chiarella III₁. 257.
 Chiara II. 320, 362.
 Chiari I. 273, 275, 293, 314,
 316, 317.
 II. 394.
 III₁. 115, 177, 179.
 III₂. 39, 77, 174, 181, 256,
 267, 269, 495, 536, 577, 585,
 672, 718, 719, 720, 728, 757.
 Chiarleoni II. 320.
 Chiosterpentin III₂. 487.
 Chipault III₁. 112.
 Chmelnitzky II. 564.
 Cholmogoroff II. 506, 529, 539,
 546, 547, 564, 698.
 III₁. 129, 144.
 III₂. 364.
 Chopart I. 226, 228.
 III₂. 76.

- Choteau I. 563.
 Chotzen III₂. 600.
 Christ III₁. 4, 8.
 Christian I. 111.
 Christovitch I. 111.
 Chrobak I. 6, 409, 420, 563.
 II. 15, 74, 320, 564, 583,
 608, 626, 645, 654, 661,
 679, 680, 681, 682, 683,
 685, 686, 687, 698, 700,
 703, 704, 707, 708, 710,
 711, 712, 713, 714, 715,
 731, 804, 809.
 III₁. 279, 346, 363, 392, 401,
 417, 420, 428, 455, 463.
 III₂. 116, 248, 316, 330, 462,
 475, 477, 489, 522, 526,
 536, 571, 594, 810, 827,
 828, 875, 963, 1026.
 Chrostowski I. 111.
 Chrysaphis I. 111.
 v. Chrzanowski II. 406, 417.
 Chuffart III₂. 400.
 Chunn I. 111.
 III₁. 84.
 III₂. 58.
 Churchill III₂. 65, 137.
 Cincini I. 335.
 Ciniselli II. 501, 502.
 Cioja II. 406.
 Cipinsky I. 563.
 Cittadini I. 111.
 III₂. 514, 778.
 Ciuti III₁. 415.
 Claa II. 320.
 Clado II. 146.
 III₂. 18, 32.
 Clark III₂. 58, 332, 347, 349,
 356, 448, 451, 739.
 Clarke I. 169, 260.
 II. 321.
 III₂. 137, 364, 870, 1010.
 Clauss III₂. 489.
 Clay I. 563.
 II. 659.
 III₂. 462, 487, 870, 875.
 Clemens II. 501.
 III₂. 489, 524.
 Cleveland I. 208, 350.
 II. 321.
 III₂. 137, 332, 364, 400, 462.
 Mac Clintock III₁. 167.
 III₂. 104, 105.
 Clivio II. 251.
 III₂. 280.
 Cloquet I. 227.
 Closs III₂. 137.
 Coats III₁. 363, 379.
 III₂. 856.
 Cobbett I. 111.
 Coblenz I. 343.
 Cock III₂. 537.
 Coe I. 169.
 II. 321, 552, 564, 807.
 III₁. 84, 90, 112, 129, 266,
 279, 376, 377, 388, 391.
 Coe III₂. 58, 137, 280, 364,
 536, 870, 875.
 Coelho I. 81, 111.
 III₂. 870.
 Coen III₁. 154, 157.
 Cohn I. 169.
 II. 5, 19, 391, 608.
 III₁. 36, 57, 68, 288, 289,
 344, 345, 346, 455, 457.
 III₂. 810.
 Cohnheim I. 340, 355.
 II. 81, 426, 449.
 III₁. 357, 383, 411, 412.
 III₂. 260, 672, 726, 727, 884,
 887, 950.
 Cohnstein I. 111.
 II. 447.
 III₁. 13, 95, 240.
 III₂. 489, 493, 498, 500, 502,
 503.
 Coldstream III₁. 112.
 Coleman I. 279.
 II. 321.
 III₂. 870.
 Coley III₂. 462.
 Colles II. 321.
 Collier I. 244, 272.
 III₁. 49.
 Collin I. 98.
 Collineau III₂. 268.
 Collins II. 321, 362.
 III₁. 14, 27, 466.
 Collyer III. 219.
 Colombat del' Isère I. 321.
 III₂. 870.
 Colonna III₂. 180.
 Colpe I. 261.
 II. 251, 266.
 Comarmond III₁. 51.
 Combes I. 335.
 Conaut III₁. 159.
 Condamin I. 111, 169, 319,
 350.
 II. 564.
 III₁. 428, 455.
 III₂. 400, 408, 462, 479, 485,
 600, 792, 795, 804, 816,
 856.
 Conitzer I. 342, 345, 536, 555.
 II. 75.
 III₂. 856.
 Conkey I. 66, 169.
 Cooke III₁. 51, 57.
 Cooper III. 363.
 III₂. 15.
 Coquard III₁. 95.
 Cordes II. 321, 406, 431.
 III₂. 462, 487.
 Cordier III₂. 364.
 Mc. Cormac III₂. 332.
 Corneille III₁. 202.
 Cornil II. 251, 406, 765, 775.
 III₁. 164, 180, 266.
 III₂. 248, 256, 262, 263, 455,
 677, 680, 763.
 Corradi III₂. 379.
 Corry II. 251, 321.
 Cortejanera III. 53.
 Cortiguera, J. III₂. 316.
 Mc. Cosh III₂. 369.
 Costa, C. III₂. 332.
 Cottom III₂. 487.
 Coudereau III₂. 359.
 Coulson III₂. 181.
 Courant II. 74, 377.
 III₂. 672.
 Courtin II. 564.
 III₂. 400.
 Courty 220, 498.
 III₂. 104, 137.
 Cousins III₁. 257.
 III₂. 58.
 Couturier II. 321.
 Coy I. 208.
 Craemer II. 321.
 Cragin II. 321, 363, 748.
 III₂. 600.
 Craig III₁. 57, 63.
 III₂. 137.
 Cramer III₂. 70, 137.
 Crampton I. 208.
 Crawell I. 169.
 Crawford III₁. 388, 493.
 Créde III₂. 36, 332, 339, 342,
 621.
 Crespi I. 111.
 v. Crippa I. 441.
 Cripps III₁. 417.
 Crisand III. 90.
 Croasdale I. 563, 567.
 Crocq III₂. 414.
 Crofford I. 208.
 II. 321, 661, 704.
 III₂. 364, 856.
 Croft II. 321, 362.
 Crommelin I. 208.
 Croom I. 66, 564.
 II. 14, 321, 765, 797.
 III₁. 90, 105, 179, 185, 501.
 III₂. 280.
 Crosti I. 378, 390.
 Crow III₂. 364.
 Crowell III₁. 90.
 III₂. 137.
 Cruise II. 187.
 Cruveilhier I. 577.
 III₂. 64, 67, 80, 196, 224,
 248, 726.
 Cuellar II. 321.
 Cugiani I. 111.
 Cullen I. 244.
 II. 544.
 III₁. 392.
 III₂. 158, 177, 863.
 Cullingworth I. 279, 564, 582,
 583.
 II. 748.
 III₁. 57, 266, 338, 455.
 III₂. 70, 75, 137, 156, 158,
 177, 364, 600, 620, 672,
 706, 739, 763, 765, 810,
 875, 914.

Cullivier III₂. 268.
 Cummings II. 321.
 Cumston II. 564, 581.
 III₂. 462, 485.
 Cunningham III₁. 90, 240.
 Cuppie II. 406, 412, 459.
 Curatalo I. 335.
 II. 251, 564.
 III₂. 462, 856.
 Curie III₂. 462, 487.
 Currier I. 111.
 II. 321, 529, 538, 564.
 III₁. 29, 90, 164, 176.
 III₂. 137, 316, 364, 462.
 Cushier I. 169.
 III₂. 875.
 Cushing I. 98, 111, 112, 169,
 208.
 II. 251, 321, 564, 658, 714.
 III₂. 137, 332, 350, 364, 804.
 Cutter I. 66.
 II. 529, 501, 502, 503, 546,
 553.
 Cuvillier II. 321.
 Cuzzi I. 66, 112.
 II. 529, 539, 689.
 Czemetschka III₂. 671.
 Czempin I. 50, 160, 378, 398.
 II. 251, 279, 280, 321, 645.
 III₁. 88, 129, 143, 145, 148,
 150, 228, 338, 346, 432.
 III₂. 248, 332, 357, 758.
 Czerniewski II. 269.
 Czernomordik III₁. 49, 54.
 Czerny I. 112, 160.
 II. 590, 608, 641.
 III₂. 332, 343, 354, 356, 362,
 364, 372, 373, 374, 378,
 379, 380, 381, 389, 390,
 414, 420, 423, 426, 427,
 433, 434, 854, 856.
 Czéry I. 439, 461.
 Czillag II. 15.

D.

Dabourg III₂. 362.
 Dacio III₂. 137, 600.
 Dagonet III₂. 174, 181.
 Dahlmann I. 208, 422.
 Dakin II. 251.
 III₂. 870.
 Dalla Rosa I. 564.
 Daly III₂. 177.
 Damage III₁. 220.
 Dance III₂. 65, 140.
 Dandois III₂. 248.
 Danion II. 506, 517, 529, 539.
 Darier III₂. 256, 261.
 Daszkiewicz III₂. 600.
 Daudois I. 279.
 Dauriak III. 224, 232.
 Daurios I. 314.
 Davaine III₂. 184, 189.
 Davenport I. 66.

Davenport III₁. 79.
 Davezac I. 112.
 Davidsohn I. 23, 27.
 Davidson III. 411.
 Davis I. 208.
 II. 321.
 III₂. 861, 865.
 Dawosky I. 427.
 Dawson III₂. 870.
 Dayos III₁. 411.
 Dazenko I. 169.
 Deahna III₂. 180.
 Deale III₂. 870, 875, 969.
 Dean III₂. 256, 262.
 Deaver III₂. 781, 856.
 Debaisieux III₂. 400, 407.
 Debayle 112.
 Debierre I. 66, 112.
 Debout III₁. 112, 214.
 Debrunner I. 112.
 Dejardin II. 321.
 Dechamps I. 314, 316.
 III₁. 115, 164, 175, 177, 178.
 Decio I. 169, 208, 364.
 II. 529, 539, 546, 557, 559.
 III₂. 818.
 Deckens III. 221.
 Décornière III₂. 870.
 Defay I. 315.
 Delagénère I. 112.
 II. 321, 608, 612, 623, 661,
 698, 701, 703, 708, 713.
 III₂. 781, 814.
 Delagrangé III₂. 177, 801.
 Delassus II. 705.
 III₂. 781.
 Delaunay I. 279, 295.
 III₂. 400.
 Delbert III₁. 363, 455, 479.
 Delbet II. 251.
 III₂. 177, 414, 422, 760, 827,
 828.
 Délétang II. 529, 536, 538,
 546, 547, 555.
 Delétrez II. 689, 690, 704,
 713, 805.
 III₂. 462.
 Deleurye III₂. 63.
 Delgrange III₁. 388.
 III₂. 58.
 Delitz II. 418.
 Délmis III₁. 79, 82, 90, 107.
 Delore III₂. 600.
 Delpech III₂. 137, 359, 361.
 Demakis III₁. 417, 418, 455,
 501, 507.
 Demarquay II. 813.
 III. 214.
 Dembo III. 346.
 Demme I. 354, 357, 359.
 III₁. 115, 177.
 Demons III₂. 364, 374, 400,
 406.
 Deney II. 321.
 Denio II. 321.
 Denis III₁. 31.

Dennetières I. 364.
 III₂. 248.
 Dénneux III₂. 58.
 Denonvillier III₂. 58.
 Le Dentu I. 114, 409, 421.
 II. 75, 178.
 Denucé I. 220.
 Denzel II. 367.
 Depage I. 564, 567.
 III₂. 181, 364, 385.
 Depasse III. 49.
 Depaul III₁. 429.
 Derby III₁. 36.
 Dermigny III₂. 189.
 Derville III₂. 727.
 v. Derweer III₁. 51.
 Descuret III₁. 52, 54.
 Desgranges I. 196.
 Desguin II. 564.
 III₂. 177, 400.
 Desmoulin II. 321.
 Desnos II. 3.
 Désormaux II. 187, 204.
 Despréaux II. 322.
 Després II. 151, 321.
 Dessaignes II. 787.
 Destarac III₁. 195.
 Dettenbauch III₁. 90.
 Deutschmann I. 441.
 Devalz III₂. 58.
 Dévilliers III₁. 90.
 Devos III₁. 240.
 Dewandre II. 564.
 III₂. 400.
 Dewees III₁. 90.
 Deyke II. 251, 281.
 III₁. 262.
 Diamant III₁. 49, 55.
 Dick III₂. 414, 600, 618.
 Dickinson II. 614.
 III₁. 363.
 III₂. 875.
 Dieffenbach I. 319.
 II. 102, 115, 659.
 III₁. 51.
 III₂. 359, 362.
 Diesterweg II. 406, 426.
 Dietrichson I. 209.
 Dinkler I. 441, 456.
 Dirner I. 112, 564, 569, 570,
 572.
 II. 322, 608, 766, 803.
 III₁. 338, 404, 405.
 Disse II. 4.
 v. Dittel I. 564.
 II. 55, 56, 74, 150.
 III₂. 123, 414, 812.
 Dittrich II. 56, 391, 396, 397,
 399.
 III₂. 748, 843.
 Dixon, J. Mann II. 502.
 Dobbert I. 244, 256, 317.
 II. 251.
 III₂. 600.
 Dobczynski III₁. 363, 455, 501.
 Dobson III₁. 31.

- Dock I. 462.
 Doctor III₁. 39, 42, 45, 46, 48.
 Dodge I. 209.
 Doeblin III₁. 79.
 Doederlein I. 23, 33, 112, 233, 235, 236, 237, 238, 239, 240, 242, 243, 244, 248, 271, 441, 459.
 II. 249—402, 251, 391, 805.
 III₁. 159, 161, 162, 278.
 III₂. 73, 280, 400, 407, 409, 412, 436, 438, 514, 537, 600, 608, 609, 611, 629, 635, 638, 666, 672, 679, 702, 816, 835—865.
 Doenhoff III₂. 672, 724, 737.
 Doerfler II. 322.
 Dogiel II. 4.
 Doherty III₂. 64, 65, 138.
 Dohrn I. 283, 459, 537, 546, 548, 550, 553, 554, 557, 610, 611, 618, 619, 621.
 II. 4, 634, 689, 690, 691, 707.
 III₁. 189, 386, 424, 455, 469, 507.
 III₂. 174, 181, 189, 489.
 Doillan II. 322.
 Dokuschewsky III₂. 526.
 Dolbeau III₂. 664.
 Doléris I. 66, 79, 112, 198, 244, 279, 378, 398.
 II. 251, 252, 295, 362, 371, 322, 406, 441, 544, 564, 604, 655, 775.
 III₁. 57, 266.
 III₂. 39, 58, 74, 138, 364, 400, 406, 537, 739, 742, 798, 810, 870.
 Dolz, G. III₂. 280.
 Domaschewitsch III₂. 700.
 Donald I. 351.
 Donaldson I. 112.
 Donat I. 493.
 II. 283, 284.
 III. 428.
 O'Donovan III₁. 90, 107.
 Doorman I. 288.
 III₂. 177, 583, 589.
 Dor, L. III₁. 257.
 Doran I. 537, 547.
 II. 406, 564, 743.
 III₁. 154, 267, 338, 356, 359, 392, 401, 411, 414, 455, 469, 501, 511.
 III₂. 158, 174, 177, 181, 583, 658, 672, 688, 691, 708, 710, 739, 742, 743, 746, 763, 856, 875.
 Doranth III₁. 363, 379, 382.
 Dorff II. 608.
 III₂. 364.
 Doria II. 252.
 Dorsett II. 391, 564.
 III₂. 799.
 Dorst III₂. 177.
 Douglas II. 459.
 Douriez II. 322.
 Dowd, C. N. III₂. 256.
 Doyat II. 322.
 Doyen II. 564, 592, 593, 594, 595, 604, 605, 606, 698, 701, 713.
 III₁. 455, 479, 501, 507.
 III₂. 374, 377, 378, 400, 401, 406, 407, 408, 409, 411, 412, 432, 804, 805, 806, 808, 809, 814, 815, 817, 827.
 Drejer I. 209.
 Dreising II. 322.
 Dressler I. 112.
 III₂. 870, 875, 910, 957.
 Drisdale II. 529, 547.
 Drope II. 461.
 Drszewczyk III₂. 462, 486, 487.
 Drucker II. 75.
 Drude III₂. 489.
 Drummond III₁. 52.
 Dsirne II. 564.
 III₁. 428, 488, 489.
 Dubar III₁. 159, 388.
 Dubois II. 172.
 III₁. 90, 202.
 III₂. 320.
 Dubourg II. 608.
 Dubreuil I. 112, 169.
 Dubuisson III₂. 248.
 Ducasse II. 322.
 Duchamp, v. III₂. 401.
 Duchâtelet III₂. 268.
 Duchenne II. 502.
 Duclos III₁. 90.
 Dudley I. 69, 98, 112, 378.
 II. 322, 506, 608, 636, 644, 654, 675, 681, 689, 707.
 III₁. 260, 288, 289, 501.
 III₂. 58, 401, 672, 870.
 Duehrssen I. 47, 112, 157, 161, 164, 364, 376.
 II. 145, 252, 322, 383, 406, 412, 459, 564, 584, 590, 591, 610, 640.
 III₁. 14, 25, 279, 496, 497, 499.
 III₂. 364, 383, 384, 435, 438, 462, 487, 489, 490, 513, 518, 519, 522, 600, 632, 635, 795, 804, 810, 816, 830, 1019, 1022.
 Duentzer II. 813.
 Duerk III₂. 669, 672.
 Duevelius II. 322, 371, 377.
 III₁. 90, 310, 426, 427.
 III₂. 51, 52, 58, 316, 364, 600.
 Dugès I. 226, 227.
 III₂. 870.
 Duke I. 378.
 II. 322.
 III₁. 29, 79, 129.
 Dullacus I. 169.
 Dumas III₂. 138.
 Duménil I. 209.
 Dumesnil II. 15.
 Dumontpallier II. 322, 374, 377.
 Dumoret I. 169, 378, 398.
 Duncan I. 80.
 II. 322, 406, 436, 529, 543, 564, 767, 813.
 III₁. 112, 164, 171, 176, 177, 189, 229, 286, 363.
 III₂. 36, 58, 65, 68, 70, 92, 98, 104, 116, 138, 177, 365, 374, 401, 870.
 Dunett Spanton III₂. 333.
 Dunn III₁. 36.
 III₂. 401, 600.
 Dunning III₁. 90.
 III₂. 138, 316, 365, 856, 863.
 Duns Moor II. 557.
 Duplay I. 169.
 II. 725.
 III₁. 417.
 III₂. 157, 177, 462.
 Dupont de Lausanne III₂. 664.
 Dupuy II. 322.
 III₂. 39, 58.
 Dupuytren II. 593.
 III₂. 64, 138, 320.
 Durand I. 611, 612.
 III₁. 240.
 III₂. 17, 18, 32, 248.
 Durante II₂. 365, 537.
 Duret I. 112.
 II. 636.
 III₂. 401.
 Dusch, von I. 244, 285, 439.
 Dutanzin I. 169.
 Duthiers II. 5.
 Dutilleul Peltier I. 112.
 Duval III₂. 333.
 Duvrac III₂. 462, 486.
 Duzéa I. 112.
 Dybowski III₂. 210, 222, 277, 448, 458.
 Dyce III₁. 58.
 Dyhrenfurth I. 209, 215.
 Dysky II. 529, 539.

E.

- Eastman II. 696, 697, 713.
 III₂. 365, 379, 407.
 Ebell I. 279.
 II. 451.
 III₂. 316.
 Eberhardt I. 378, 388.
 II. 529, 541, 546, 555.
 III₁. 224, 232, 262.
 Eberlin I. 564.
 II. 406.
 Ebermann II. 236.
 Eberth I. 564.
 III₁. 396.
 III₂. 256, 262, 672, 739, 763.
 Eckardt III₁. 14, 392, 398.
 III₂. 256, 280, 739, 746, 763.
 Eckert II. 445.
 Eckhardt II. 252, 278.

- Eckhardt III₂. 233, 248, 264.
 Eckstein III₂. 861, 870, 907, 910.
 Ecoles I. 98.
 Edebohls I. 112, 157, 159, 169.
 II. 529, 544, 613, 645, 661, 698, 704, 708, 748, 749, 750.
 III₁. 29, 77, 262, 266.
 III₂. 333, 365, 379, 414, 600, 658, 748, 775, 795, 804.
 Eden III₁. 392.
 III₂. 537, 552, 583.
 Edis II. 322.
 III₁. 224.
 III₂. 181, 280.
 Edmansson II. 405, 445.
 III₂. 874, 936.
 Edwards I. 69, 112.
 III₁. 195, 202.
 Eger III₁. 159.
 Eggers III₁. 90.
 Egli I. 537, 543, 545.
 Ehlers III₂. 462, 473.
 Ehrendorfer II. 151, 165, 406, 445, 613, 766, 804.
 III₁. 424, 426.
 III₂. 246, 248, 333.
 Ehrhardt III₁. 164.
 Eichholz I. 112.
 II. 322.
 III₂. 138.
 Eichwald III₁. 371.
 Eiermann III₂. 537, 547, 549, 555, 583, 585, 589.
 Eina III₁. 388.
 Einhorn II. 14.
 Eise III₂. 231, 242, 248.
 v. Eiselsberg I. 366, 371.
 III₂. 256, 263.
 Eisenhart I. 226, 228.
 III₁. 58, 86, 90, 201, 224, 232, 288, 415, 417.
 III₂. 865.
 Eisenlohr I. 273, 274, 275, 276, 277.
 II. 14.
 Eklund I. 327.
 Elbs II. 203.
 Elder II. 506, 529, 538, 544.
 III₂. 793, 856.
 Eldridge III₂. 189.
 Eliot III₁. 39.
 Elischer I. 350.
 II. 55, 252, 278.
 III₁. 145, 147.
 III₂. 219, 233, 249.
 Elleaume II. 502.
 Elliot III₁. 267.
 III₂. 778, 856.
 Elmassian III₂. 856.
 Elsasser II. 502.
 Elschner, J. III₂. 51, 600, 621.
 Elsner III₂. 863.
 Emanuel I. 315, 317.
 II. 252, 284, 323.
 III₁. 88, 170, 177, 345, 346, 356, 357, 363, 381, 387, 501, 511.
 III₂. 236, 249, 311, 560, 673, 870, 907, 1007.
 Emmet I. 66, 80, 155.
 II. 14, 75, 311, 315, 323, 382, 529, 543, 564, 588, 608, 698.
 III₂. 138, 180, 181, 401, 792, 870, 878, 914.
 Enderlé II. 271.
 Enderlein III₂. 875, 966, 967, 969, 974.
 Endriss III₁. 73.
 v. Engel I. 611, 616.
 II. 323.
 Engelhardt, A. I. 203.
 Engelmann I. 66, 550.
 II. 323, 447, 450, 506, 529, 530, 540, 545, 557, 564.
 III₁. 5, 6.
 III₂. 359, 362, 816.
 Engelmann, G. II. 507, 511, 515, 535, 538, 553, 558, 559.
 Engert II. 406, 431.
 Englisch II. 15, 55.
 III₁. 14, 19, 259.
 III₂. 138.
 Engström I. 112, 169.
 II. 5, 391, 396, 707, 797.
 III₁. 41, 45, 49, 424, 428.
 III₂. 365, 427, 781.
 Eppinger I. 249, 255, 256, 261, 273, 274, 276.
 III₂. 276, 875, 969.
 Epstein I. 461.
 Erb II. 507.
 III₁. 58.
 Erdmanssohn III₂. 949.
 v. Erlach II. 608, 682, 707, 752.
 III₁. 497.
 III₂. 365, 392, 401, 414.
 Ernst III₁. 90.
 Eröss II. 149.
 III₁. 49, 55.
 van Erp Taalman I. 537, 545.
 Escherich II. 15.
 Eschert I. 378.
 v. Esmarch III₁. 169.
 III₂. 256, 260, 265, 270, 886.
 Espenschied III₂. 854.
 Esquerdo I. 169.
 Esser I. 112.
 III₁. 218.
 Estor I. 112.
 Estrada II. 725.
 Etchevers I. 209.
 Etheridge I. 378, 388.
 II. 803.
 III₂. 58, 601.
 Ettinger III₂. 75, 92, 136.
 Eulenburg II. 507.
 III₁. 123, 205, 209.
 Eurén III₂. 181.
 Evans III₂. 138, 365.
 Everard I. 112.
 Everett II. 406, 437, 502, 503.
 Everke II. 791, 800, 807.
 III₂. 571.
 Extermann II. 725, 736.
 Eyrich III₁. 346.
 Eyring III₂. 481.
- F.**
- Fabbri III₂. 365, 380.
 Faber III₁. 88.
 III₂. 601.
 Fablori III₂. 181.
 Fabre III₁. 195.
 Fabricius II. 406, 435, 615.
 III₁. 346, 404, 406.
 III₂. 174, 181, 359, 362, 739, 740, 744, 752, 765.
 Fabry I. 441, 459, 499.
 II. 149.
 Fafius III₂. 870, 919.
 Faguet III₁. 363, 378.
 Fajarnés III₂. 365.
 Faivre, N. I. 169.
 Faldella II. 564.
 Falk I. 561, 563.
 II. 323, 367.
 III₁. 88.
 III₂. 572, 656, 658, 740, 763.
 Fancourt II. 805.
 Fano II. 502.
 Faribault III₂. 856.
 Farkas I. 260.
 Mc. Farlane III₂. 142.
 Farner III₁. 179, 184.
 Farnsworth III₂. 870.
 Farr III₁. 297, 304.
 Fast III₂. 249.
 Faucon I. 112, 209.
 Fauquez I. 66.
 Favera I. 421.
 Fearne III₂. 740, 746, 763.
 Fehling I. 79, 112, 199, 204, 378, 395, 462, 611, 622, 626.
 II. 4, 323, 346, 351, 364, 371, 406, 411, 418, 449, 565, 608, 612, 618, 665, 669, 730, 731, 733, 734, 735, 748, 766, 786, 787, 804.
 III₁. 169, 257, 260, 278, 386, 428, 464, 483, 489, 491, 492, 496, 497, 507.
 III₂. 73, 92, 138, 255, 343, 365, 428, 438, 490, 504, 509, 513, 514, 518, 519, 523, 526, 528, 531, 583, 601, 607, 610, 611, 615, 623, 625, 631, 632, 633, 635, 637, 638, 856.
 Feilchenfeld III₁. 428.
 Feinberg III₁. 129, 144.
 Feis I. 378.
 III₁. 388, 389.
 Félizet I. 409, 421.
 Felkin II. 252.
 III₁. 84, 87, 262.
 Fell I. 209.

- Fellner I. 66.
 Felsenreich II. 151, 614, 766, 810.
 III₁. 222.
 III₂. 108, 138, 490.
 Felsenthal II. 608.
 Felty III₁. 39, 58, 90.
 Fenger I. 364, 377.
 II. 743.
 III₁. 363.
 III₂. 182, 365, 778, 874, 875.
 Fenomenoff III₁. 201.
 III₂. 58, 182, 428.
 Fenwick II. 4.
 III₁. 411, 414, 415, 417.
 III₂. 765.
 Feodoroff I. 365.
 Ferber III₂. 58.
 Fergusson I. 409, 419, 421.
 III₁. 235, 455, 478.
 III₂. 182.
 Fernandes II. 766, 802, 804.
 Fernet III₂. 727.
 Ferranti III₁. 112.
 Ferrari I. 362.
 Ferret II. 323.
 Ferrier. F. III₂. 401.
 Ferruta I. 233, 242.
 Fessler III₂. 115.
 v. Fewson II. 447.
 Fié II. 323.
 Finger I. 3, 150, 252, 429, 432, 441, 459.
 III₂. 71.
 Finkel III₁. 95.
 Finkelstein II. 323.
 III₁. 36, 37.
 Finlay III₂. 875, 965.
 Fjodoroff III₂. 601.
 Firket III₂. 256, 262.
 Firnig I. 378.
 Fisch II. 323.
 III₁. 164.
 Fischel I. 335.
 II. 252, 311, 313, 314, 474, 530, 555, 608, 679.
 III₁. 73, 77, 146.
 III₂. 7, 256, 601, 763.
 Fischer I. 279, 365, 366, 371, 461.
 II. 151, 636.
 III₁. 234, 288, 419, 424, 428.
 III₂. 138, 180, 242, 249, 256.
 Fischl I. 343.
 III₁. 408.
 III₂. 58, 657.
 Fitzgerald I. 66.
 Flajani II. 9.
 Flaischl II. 474.
 Fleischlen I. 112, 537, 541.
 II. 74, 380, 748, 766, 777, 799.
 III₁. 338, 343, 357, 363, 370, 371, 377, 378, 384, 406, 428, 429, 455, 491.
 III₂. 229, 231, 236, 242, 249, 311, 365, 870.
 v. Flamerdinghe II. 766, 776.
 Flandrin II. 323.
 Flatau III₂. 280.
 Flechsig II. 323.
 Fleischmann III₁. 75, 145, 146, 159, 162, 163, 346, 354.
 Flemming I. 560.
 III₁. 248.
 Flesch III₁. 90, 191.
 III₂. 871.
 Fleury I. 331.
 Flicek II. 323.
 Flichter III₂. 249.
 Fliess III₁. 22, 23, 37, 64, 75, 76, 90, 103.
 Flöel I. 81, 112.
 III₂. 490, 494, 524.
 Floret III₁. 434.
 Florschütz III₁. 377.
 Flothmann II. 5.
 III₂. 601, 617.
 Fochier III₂. 494, 528.
 Foerster I. 260, 564.
 III₁. 36, 279, 406.
 III₂. 130, 158, 177, 719, 843.
 Folinea I. 209.
 Fonssagrives III₂. 646, 658.
 Fontane III₁. 457.
 Ford II. 323, 530, 538, 557, 559.
 III₁. 73.
 Fordyce III₂. 138, 177.
 Foremann I. 112.
 Forgue I. 24, 35.
 Forst III₂. 672.
 Forster I. 7, 209.
 Le Fort I. 199, 204, 210, 564.
 Foster III₁. 29, 31.
 Fothergill III₂. 537.
 Fouleston II. 323.
 Foulis I. 537.
 La Fourcade III₂. 138.
 Fourcand II. 323.
 Fournier I. 496.
 II. 323.
 Fournel II. 75.
 III₂. 401.
 Foreau I. 244.
 Fowler I. 24.
 III₁. 14.
 Fraenkel I. 66, 112, 169, 279, 285, 351, 361, 362, 439, 461.
 II. 14, 252, 278, 281, 323, 645, 648, 654, 748, 749, 750, 777, 786.
 III₁. 58, 65, 66, 262, 290, 293, 294, 338, 387.
 III₂. 138, 180, 233, 249, 333, 372, 429, 462, 473, 474, 479, 537, 543, 544, 551, 552, 556, 557, 558, 563, 580, 583, 586, 801, 838, 839, 861, 865.
 Fraipont I. 112.
 III₂. 462, 474, 797.
 Fraisse II. 323, 377, 698.
 III₂. 138.
 Franchomme I. 335.
 Frank I. 66, 169, 198, 279, 327, 378, 398, 408, 564, 593, 595, 606.
 II. 74, 131, 502, 565, 725, 733.
 III₁. 345, 346, 406.
 III₂. 365, 389, 761.
 Frank, Peter III₂. 64.
 Frankenhäuser I. 83.
 III₂. 39, 42, 43, 129, 621, 761.
 Frankenthal II. 151.
 Franklin II. 536.
 v. Franqué II. 252, 262, 270, 323.
 III₁. 95, 98, 99, 195, 236.
 III₂. 537, 556, 571, 594, 672, 728, 876, 882, 883, 935, 965, 975, 978, 996, 997, 1004, 1008.
 Frasier III₂. 138.
 Frederick I. 112.
 II. 323, 565.
 III₁. 145, 149.
 Fredericq I. 170.
 II. 323, 557.
 III₁. 79.
 Freeborn III₁. 338, 363.
 III₂. 537, 871.
 Freemann II. 530, 536, 546.
 Frees I. 26, 33.
 III₁. 267.
 III₂. 77, 857.
 French III₂. 857.
 Frerichs III₂. 672, 724, 726, 728.
 Fresney I. 66.
 Freudenberg I. 81, 564, 569, 582.
 II. 565, 576.
 III₂. 462, 487.
 Freund I. 170.
 III₂. 333, 341, 349, 401, 404.
 Freund, W. A. I. 14, 82, 84, 201, 319, 378, 395, 398.
 III₂. 32, 128, 129, 138, 149, 333, 537, 538, 546, 571, 579, 580, 594.
 Freund, H. W. I. 125, 158, 197, 198, 204, 205, 209, 220, 299, 300, 339, 340, 383, 399, 407, 410, 537, 547, 564, 586, 595.
 II. 55, 74, 132, 140, 396, 406, 438, 648, 649, 661, 695, 699, 715, 728, 732, 736, 738, 766, 782, 801.
 III₁. 58, 69, 88, 90, 101, 288, 295, 296, 297, 301, 302, 303, 304, 338, 346, 386, 407, 414, 423, 434, 436, 455, 457, 460, 463, 483, 484.
 III₂. 5, 7, 8, 9, 11, 16, 22, 24, 25, 28, 31, 36, 59, 68, 69, 78, 81, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 90, 103, 106, 114,

- 115, 116, 127, 128, 139, 158,
184, 185, 186, 188, 189, 256,
269, 333, 336, 337, 338, 339,
340, 341, 342, 343, 346, 347,
348, 349, 350, 351, 354, 355,
356, 357, 358, 362, 380, 439,
443, 444—448, 456, 459, 512,
617, 656, 658, 666, 667, 738,
781, 786, 792, 802, 810, 871,
884.
- Frey, L. II. 14.
- Fricke I. 196.
- Friedländer I. 14, 315.
III₁. 373, 392.
III₂. 280, 300, 672, 732.
- Friedmann III₁. 91, 104.
- Friedreich III₁. 338, 377.
- Friedrich I. 611, 622.
- Fries I. 221.
- Frisch II. 15, 56.
- Fritsch I. 7, 20, 24, 29, 43,
50, 66, 79, 112, 148, 170,
197, 200, 202, 222, 244, 376,
378, 399, 408, 439, 441, 459,
462, 481.
II. 3, 4, 73, 74, 230, 237,
252, 285, 305, 307, 323, 324,
346, 347, 348, 353, 354, 355,
361, 362, 373, 379, 608, 626,
636, 637, 645, 655, 661, 668,
669, 675, 678, 679, 680, 686,
690, 694, 695, 698, 700, 704,
708, 710, 734, 788, 803.
III₁. 4, 13, 115, 174, 208, 228,
230, 279, 287, 297, 302, 334,
337, 355, 378, 408, 417, 419,
428, 455, 466, 469, 473, 474,
477, 478, 481, 483, 485, 491,
493, 494, 501, 504, 507, 508,
510.
III₂. 59, 71, 74, 77, 92, 104,
113, 117, 121, 139, 255, 271,
304, 329, 333, 342, 343, 357,
365, 378, 379, 381, 428, 429,
430, 432, 434, 435, 442, 448,
455, 460, 470, 471, 474, 482,
484, 490, 508, 514, 522, 523,
526, 528, 601, 607, 609, 613,
615, 616, 625, 634, 666, 668,
714, 717, 718, 857.
- Frommel I. 112, 158, 375, 537,
541, 611, 615, 625.
II. 4, 391, 394, 395, 396,
654, 672, 797, 798, 799, 800.
III₁. 338, 356, 357, 358.
III₂. 255—460, 316, 425, 490,
531, 669, 672, 839, 863, 997.
- Froriep III₂. 706, 761.
- Frost III₁. 202, 215.
- Fruitnight, J. H. III₂. 316.
- Fry I. 112.
III₂. 177, 462.
- Fuchs III₂. 333.
- Fürbringer I. 7, 16, 18, 19, 20,
21, 57, 459.
II. 3, 178, 625.
- Fürst, L. I. 283, 299, 564, 568,
595.
II. 4.
III₁. 29, 218.
III₂. 224, 225, 249, 309, 310,
658.
- Fürstenheim II. 187.
- Fuertes I. 170.
- Füth I. 611, 616.
II. 5.
- Fuld I. 279, 298, 302, 564, 584.
III₂. 713, 818.
- Fullerton II. 766.
- Fulton, A. L. III₂. 280.
- Funke II. 748.
III₂. 333, 345, 349.
- [G.]
- Gabbet II. 175.
- Gaches-Sarremte II. 324.
III₂. 462, 487.
- Gade III₁. 424, 426.
- Gaertig I. 201.
II. 324, 367.
- Gaertner I. 7.
III₂. 672, 725, 728, 842,
863.
- Gaillard II. 502.
- Gaillet III₂. 189.
- Galabin I. 592.
II. 530, 543.
III₂. 246, 876, 1010.
- Galen III₁. 24.
- Gallard II. 252, 324, 766.
III₂. 59, 66, 94, 104, 139,
658.
- Galiemairts III₁. 36, 78.
- Gallerand III₂. 646.
- Gallet III₂. 401.
- Galli I. 112.
- Galliani III₂. 365.
- Galliard III₁. 266.
- Ganghofer III₂. 256, 264, 871.
- Gangitano III₂. 182.
- Gangolph III₁. 219.
- Ganja, P. I. 170.
- Garceau III₂. 401.
- Garde, de la I. 279.
- Gardien III₁. 429.
- Gardieu III₂. 65, 139.
- Gardner I. 112, 159.
III₂. 366, 857, 871.
- Garnett III₂. 139.
- Garrigues II. 252, 305, 324.
III₁. 218.
III₂. 871.
- Gartner I. 535.
- Gascard III₁. 91.
- Gasser 524, 529, 530, 535, 537,
543, 545.
- Gast I. 611, 619.
- Gaston II. 324.
- Gatti I. 360, 361, 363.
III₂. 672, 854, 857.
- Gattorno II. 324.
III₁. 79.
- Gaudin II. 362.
- Gaugier III₂. 36.
- Gautier II. 530, 538.
III₁. 14.
III₂. 793.
- Gavilan II. 565.
- v. Gavronsky II. 23, 150, 406.
III₁. 240.
- Gayet III₂. 177.
- Gaylord III₂. 538.
- Gaymann III₂. 874, 942, 946.
- Gebauer III₂. 462, 471, 473,
479, 481.
- Gebhard I. 429, 433.
II. 252, 270, 307, 308, 403
—445.
III₁. 3—108, 4, 95, 227, 344,
408.
III₂. 199, 200, 204, 206, 207,
223, 224, 225, 235, 236, 244,
249, 268, 309, 310, 311, 537,
541, 542, 543, 544, 545, 547,
548, 549, 554, 555, 570, 580,
589, 590, 934.
- Gebhardt III₂. 359, 361.
- Gedicke III₁. 52.
- Géhé II. 252, 324.
- Gehle III₂. 673, 723.
- Gehlig II. 324.
- Gehrung II. 553.
III₁. 84.
- Gehse II. 164.
- Geinitz III₁. 52.
- Geisler III₂. 871, 876, 882, 910,
914, 918, 959, 968.
- Geissenberger I. 47.
- Geist III₁. 224, 331.
- Geisthövel II. 74.
- Gelbke I. 170.
III₁. 112, 119.
- Gellhorn III₂. 443.
- Gelli I. 170.
II. 324, 530, 555.
- Gelpke I. 113.
- Gelstrom III₂. 172, 180.
- Gemmel III₁. 49.
- Gempe III₁. 236.
- Gendrin III₁. 14, 24.
III₂. 62.
- Gendron I. 209.
II. 565.
- Generali III₁. 296.
- Geppert I. 6, 7.
- Gerdiczewskaja III₁. 79, 82.
- Gerheim I. 441, 459.
- Gerlach III₁. 14.
- Gersuny, K. II. 150, 158, 608,
661, 692, 693, 698, 704.
III₁. 434, 441.
III₂. 802, 803.
- Gervis I. 273, 276, 280.
- Gesselewitsch III₂. 852.
- Gessner III₁. 338.
III₂. 177, 236, 240, 249, 280,

- 302, 303, 304, 314, 379, 461, —486, 537, 567, 869—1027.
- Geuer II 614.
III₂. 249, 333, 526.
- Geyer III₁. 363.
- Geyl I. 113, 335, 343.
II. 75, 143, 324.
III₁. 24, 265, 324, 363.
III₂. 366.
- Gfoerer I. 295.
III. 220.
- Ghon I. 432.
- Ghriskey III₂. 669.
- Gieseler II. 507, 530, 539.
- v. Gieson, III₁. 169.
- Giglio II 252.
III₂. 139, 537.
- Gillet III₁. 73.
- Gillian I. 113.
- Gillicuddy I. 209.
- Gindicelli II. 252.
- Mc. Ginnis II. 507, 530.
III₁. 91, 107.
- Giordano III₂. 876.
- Girard II. 565.
- Girdwood III₁. 14, 17.
- Girerd III₂. 182.
- Girsztowt III₁. 500.
- Gisevius III₂. 810.
- Gissler III₂. 490.
- Giulini II. 151.
III₁. 112.
- Giverdeyde III₂. 462.
- Glaeser I. 113, 459.
III₁. 363, 386.
III₂. 246, 249, 876.
- Glaevecke II, 725, 732, 733, 734, 738.
III₁. 14, 26, 240.
III₂. 366, 381.
- Glas II. 150.
III₁. 257.
- Glasgow II. 324.
- Glatte III₁. 84.
III₂. 256, 264, 268.
- Glenn III₂. 601.
- Gloeckner II. 406, 419.
- Glünder 459, 498, 501.
- Godart II. 252.
III₂. 176, 182, 650.
- Godfrey I. 244.
III₁. 39, 129.
- Godson III₁. 14.
- Goebel II. 149.
- Goelet I. 66, 170.
II. 324, 530, 530, 565.
III₂. 59, 601, 639.
- Goenner I. 66.
III₂. 316, 330, 490, 778.
- Goepel III₂. 663, 664.
- Goerdes I. 244, 260.
II. 324, 375, 766, 802.
III₁. 145, 148, 428.
III₂. 490, 857.
- Goerl II. 56, 189, 215.
III₁. 159, 162, 164.
- Goetz III₂. 189.
- Goetze III₂. 537.
- Gofestre II. 324.
- Goffe II. 459, 565, 608, 641, 675, 681, 682, 707, 713.
III₂. 139, 366, 379, 415, 863, 876.
- Goldberg I. 234.
II. 174.
III₁. 84.
- Goldenberg I. 459.
II. 731.
III₂. 863.
- Goldmann III₂. 208, 249, 415, 420.
- Goldschmidt II 150.
- Goll I. 459, 505.
- Gomet III₂. 401.
- Gontaroff II. 530, 539.
- Gontermann I. 573.
- Goode I. 170.
- Goodell I. 170, 365.
II. 725, 739.
III₁. 91, 345.
III₂. 177, 180, 182, 256, 280, 366, 863.
- Goodmann III₁. 21.
- Gordon II. 612, 622, 624, 626, 698, 799.
III₁. 428, 489.
III₂. 50, 59, 601, 861.
- Gorhan III₂. 865.
- Gorton III₁. 91.
- Gosselin I. 280, 301, 462.
III₂. 66, 104, 139.
- Gossmann II. 324.
III₂. 316, 329.
- Góth III₁. 235.
- Gotonszew I. 170.
- Gotthardt I. 335, 344.
- Gottlieb III₂. 176.
- Gottschalk I. 113, 170.
II. 252, 280, 281, 295, 299, 324, 362, 391, 397, 401, 406, 423, 425, 426, 432, 447, 450, 472, 565, 573, 576, 739, 741.
III₁. 14, 58, 67, 79, 82, 88, 262, 264, 266, 288, 290.
III₂. 57, 59, 139, 174, 182, 366, 490, 537, 541, 542, 576, 580, 582, 583, 587, 590, 592, 594, 601, 535, 673, 708, 710, 740, 743, 798, 810, 812, 871, 923.
- v. Goubaroff II. 324, 739, 742.
III₂. 13, 33, 92.
- Gouget III₂. 178.
- Gouilloud I. 170.
II. 324, 698, 700, 704.
III₂. 333, 344, 799, 804, 816.
- Goupil I. 428.
III₂. 29, 31, 58, 66, 69, 136, 609, 610, 717.
- Gow I. 361.
III₁. 87.
III₂. 871, 911.
- Graaf III₁. 16, 24.
- Graefe I. 459, 564.
II. 151, 565.
III₁. 221, 388, 392.
III₂. 59, 176, 601, 619, 799.
- v. Graefe, III₂. 320.
- Graessner III₂. 139.
- Graetz II. 507.
- Graetzer III₂. 149.
- Graeupner II. 557.
- Graham I. 209.
- Graily Hevitt III₁. 58.
- Grainger Stewart III₁. 266, 274.
III₂. 738.
- Gramm I. 170.
III₂. 59.
- Grammatikati II. 252, 305, 306, 715.
III₂. 233, 249, 366, 381.
- Grandidier III₁. 86.
- Grandin I. 66.
II. 325, 530, 538.
III₁. 91, 338.
III₂. 41, 59.
- Grandmaison, de II. 253, 325.
- Granville I. 579.
II. 659.
- Grape III₂. 1017, 1018, 1023.
- Grapow II. 15.
III₂. 59, 490, 528.
- Graser II. 20.
III₂. 852, 853, 861.
- Grattery III₁. 91.
- Graves III₁. 363, 371, 377.
III₂. 139.
- Graw III₁. 363.
- Grawitz III₁. 346.
III₂. 838, 950.
- Gray I. 209.
II. 325.
III₁. 377.
III₂. 317.
- Graydon II. 530.
- Grechen I. 365.
III₁. 95, 106.
- Greder II. 325.
- Greeft III₁. 36.
- Green I. 335, 351.
- Greene II. 565, 739, 741.
III₂. 139.
- Greenhalgh I. 299.
- Mc Gregor II. 566.
- Grein, E. III₂. 601.
- Grenander I. 209.
- Grenell III₁. 29.
- Grenser III₁. 112, 346.
III₂. 871, 996, 1004.
- Grey III₂. 178.
- Griesse III₂. 366, 392, 411.
- Griffith I. 244, 255.
II. 253.
III₂. 139, 280, 708, 710.
- Grint III₂. 871.
- Grisolle III₂. 64, 75, 104, 139.
- Grohé III₂. 16, 32, 155.
- Gross I. 113, 409, 498.

Gross III₂. 178.
 Grosser III₂. 59.
 Grossfuss III₂. 857.
 Grossmann III₂. 249.
 Gruber III₁. 14.
 Grünberg, S. I. 113.
 Grünfeld II. 14, 180, 187, 188,
 191, 194, 204, 215.
 v. Grünewaldt III₂. 317, 320,
 360.
 Grusdeff III₁. 39, 41, 44, 45.
 Grynfeld III₂. 59.
 Gscheidlen III₂. 562.
 v. Gubaroff, II. 576.
 III₂. 333, 345.
 Gueder I. 346, 351.
 Guelcher II. 203.
 Guelliot III₂. 182.
 Gueneau III₂. 67.
 Guéniot II. 766, 773, 781, 782,
 813.
 Guenther III₂. 876, 990.
 Guenzburg I. 615.
 v. Guérard I. 280, 286, 611.
 III₁. 418, 420.
 III₂. 156, 715.
 Guérin I. 461, 466.
 II. 253, 325, 565.
 III₂. 29, 32, 93, 94, 139.
 Guermonprez I. 209.
 III₂. 333.
 Guersant III₁. 258.
 Güterbock II. 3, 4, 178.
 Guhmann I. 209.
 Guillemain III₁. 267.
 III₂. 168.
 Guinard III₁. 363.
 III₂. 178.
 Gunning III₁. 95, 106, 202.
 Guival I. 112.
 v. Gunkel I. 611.
 III₂. 174.
 Gurlt I. 366.
 III₁. 226.
 III₂. 8-2.
 Gussenbauer III₁. 346, 354.
 III₂. 169, 448, 550.
 Gusserow I. 547, 562, 564, 586,
 589, 611, 613, 615, 624, 625.
 II. 4, 75, 143, 253, 281, 410,
 415, 418, 450, 451, 530, 549,
 572, 608, 619, 660, 661, 662,
 669, 715, 748, 766, 767, 768,
 769, 770, 773, 774, 776, 779,
 781, 782, 806, 813.
 III₁. 14, 26.
 III₂. 51, 53, 59, 182, 255, 256,
 264, 265, 267, 277, 278, 279,
 293, 317, 342, 350, 366, 427,
 428, 448, 458, 462, 470, 472,
 484, 486, 490, 493, 601, 619,
 633, 810, 871, 879, 880, 881,
 887, 914, 915, 923, 925, 958,
 959, 964, 965.
 Gussmann II. 777.
 Gutberlet III₂. 359, 360.

Guthmann III₂. 257.
 Guthrie III₂. 139.
 Gutierrez I. 209.
 III₂. 401.
 Guttenplan III₂. 537, 587, 871,
 911.
 Guyon I. 612.
 II. 3, 20, 21, 25, 37, 56, 178,
 181, 234, 773.
 Guyot I. 427.
 Guzzoni degli Aucarnani I. 170.
 II. 253.

H.

Haab I. 429.
 Haas II. 14.
 Habel III₁. 266, 274.
 Haberda I. 502.
 Habit I. 319.
 II. 777.
 Hache III₂. 366.
 Hackeling III₂. 871, 904.
 v. Hacker II. 661, 692, 693,
 695.
 III₂. 190.
 Hadra I. 170.
 III₁. 202.
 III₂. 793, 794.
 Hacherlein III₂. 462, 474.
 Haeberlin III₁. 164, 174.
 Haeckel III₁. 234, 297, 415.
 Haegler II. 276.
 de Haen III₁. 31.
 Haenel I. 6.
 III₂. 853.
 Hage, F. I. 113.
 Hagedorn II. 106, 107.
 Hagemann I. 209.
 II. 752.
 III₂. 366.
 Hagen II. 779.
 Bessel-Hagen III₁. 112, 235,
 236.
 Hager III₁. 324.
 Haggard III₂. 876.
 Haggard III₂. 59.
 Hagner I. 226.
 Hahn II. 143, 530, 538.
 III₁. 434.
 III₂. 263, 366, 427, 455.
 Haidenthaler II. 253.
 Hall I. 113.
 II. 704, 713.
 III₂. 139, 182, 401.
 Hall Davis II. 779.
 Hallé II. 325.
 v. Haller III₁. 52.
 Halliday Croom I. 603.
 III₁. 91, 415.
 Hallowell III₁. 145, 146.
 III₂. 182, 861.
 Hamaker III₁. 455.
 Hamill II. 807.

Hammersten III₁. 327, 328,
 329, 452.
 Hammond III₂. 139.
 Hamonic I. 466.
 Hanau I. 14.
 III₂. 257, 261, 263, 455.
 Hance III₂. 871.
 Hancock III₁. 73, 77.
 Handfield I. 209.
 III₁. 91.
 III₂. 178.
 Handfort III₁. 58.
 III₂. 280.
 Hane III₂. 857.
 Hanks I. 113, 280.
 II. 325, 565, 766.
 III₁. 58, 346.
 III₂. 257, 857, 876.
 Hann I. 113.
 Hanseemann I. 564, 588.
 III₁. 257, 259, 353, 392.
 III₂. 159, 160, 178, 197, 205,
 210, 249, 257, 259, 261,
 262, 1017.
 Hansen II. 391, 396.
 Hansing, E. III₂. 601.
 Harder III₁. 86.
 Hardmann III₂. 139.
 Hardon II. 325.
 III₂. 140.
 Hardy III₂. 871.
 v. Harlacher I. 170.
 Harley II. 776.
 Harres III₁. 369, 376.
 Harris III₁. 455, 501, 510.
 III₂. 280.
 Harrison I. 209.
 II. 4.
 III₂. 140.
 Hârsu, M. III₂. 601, 613.
 Hart III₁. 91, 224, 232.
 III₂. 508.
 Hartigan III₁. 260.
 Hartmann I. 113, 441, 462.
 II. 325.
 III₁. 417, 422.
 III₂. 50, 74, 140, 145, 401,
 416, 537, 581, 601, 673,
 760, 804, 810, 811, 816,
 862, 863.
 de Hartog III₂. 140.
 Harvie II. 325.
 Haselberg III₂. 665.
 Hasenbalg I. 350.
 III₂. 158, 178.
 Hasse I. 459.
 II. 253.
 III₁. 240, 242.
 Hastenpflug I. 350.
 Hatschette III₁. 145, 147.
 Hatton III₁. 91.
 Hauk's I. 66.
 Haultain II. 530.
 III₂. 658, 871, 903.
 Hausammon III₂. 795.
 Hausborough I. 113.

- Hausen II. 325.
 III₂. 169.
 Hauser I. 355, 357, 358.
 II. 253, 267, 270, 406, 426,
 766, 803.
 III₁. 411.
 III₂. 257, 261, 262, 263, 445,
 839.
 Hausmann I. 509.
 III₁. 95, 97.
 III₂. 189.
 Haveland III₁. 295.
 Haven III₁. 49, 55.
 Haverkamp I. 319.
 Hawkins I. 81, 113.
 Hayden III₂. 871.
 Haynes I. 66, 209, 319.
 II. 325.
 III₂. 366.
 Hayward III₁. 202.
 Hazlewood III₂. 333.
 Hazslinsky II. 507, 515, 530,
 539.
 Head III₁. 279.
 Balls Headley III₁. 221.
 III₂. 140.
 Heape III₁. 5, 10.
 Heath II. 659.
 Hebra III₁. 133.
 Hecht III₁. 297, 386, 455, 457,
 507.
 Hecker II. 781.
 III₂. 67, 178.
 Hedrén II. 406, 415.
 Heffter II. 325, 366.
 III₁. 91.
 Hegar I. 11, 44, 50, 56, 197,
 199, 200, 202, 204, 247, 301,
 312, 391, 397, 399, 406, 407,
 564, 590, 591.
 II. 180, 253, 351, 353, 363,
 368, 394, 480, 481, 544, 575,
 581, 582, 585, 608, 635, 651,
 660, 661, 663, 664, 666, 668,
 725, 726, 728, 729, 731, 732,
 733, 790.
 III₁. 14, 20, 58, 66, 267, 436,
 438, 448, 455, 462, 465, 466,
 473, 474.
 III₂. 36, 53, 59, 116, 118, 119,
 121, 123, 135, 140, 152, 280,
 293, 317, 320, 321, 322, 326,
 341, 342, 421, 422, 424, 429,
 433, 438, 516, 531, 581, 601,
 639, 673, 718, 723, 725, 726,
 727, 728, 729, 730, 736, 737,
 756, 757, 768, 770, 783, 810,
 842, 857, 871, 876, 880, 881,
 963, 980.
 Heiberg I. 378.
 II. 15, 32, 253.
 III₁. 267, 273, 424, 426.
 III₂. 673, 726.
 Heideken I. 113.
 Heidenhain II. 406.
 III₂. 448, 450.
 Heidenreich I. 113, 280, 409,
 421.
 Heider I. 7, 18.
 Heidler III₂. 427.
 Heilborn II. 55.
 Heilbrun II. 73.
 III₂. 333, 366, 490.
 Heim II. 507.
 v. Heine I. 422.
 III₁. 393.
 v. Heinecke III₂. 123, 415, 422.
 Heinrichus I. 319.
 II. 325, 371, 608, 681, 707.
 III₁. 36, 388, 424, 501.
 Heinzer III₂. 876, 946, 960, 965,
 966.
 Heitzmann I. 335, 564.
 II. 15, 253, 391.
 III₁. 129, 145, 426.
 III₂. 140, 216, 217, 249, 280,
 762, 871, 909.
 Helbig III₂. 490.
 Helferich II. 55, 56.
 Hélie III₂. 659, 660, 718.
 Hellmuth III₂. 601.
 Hellwig III₂. 76.
 Helmrich III₂. 857.
 Hemenway I. 280.
 Hemmer I. 280.
 Hempel II. 73.
 Henke I. 7, 71.
 III₂. 7, 8, 9, 14, 32.
 Henle I. 6, 547.
 III₁. 209, 245.
 III₂. 16, 17, 23, 26.
 Hennig I. 335, 427, 547, 561.
 II. 456.
 III₁. 223, 265.
 III₂. 359, 362, 601, 645, 652,
 660, 666, 673, 677, 679, 742,
 761, 763.
 Henoeh I. 284.
 III₂. 863.
 Hénocque II. 406, 436, 437.
 Henrichsen I. 611, 622.
 Henrot III₁. 91.
 Henrotay II. 608.
 III₁. 29.
 Henrotin III₁. 140, 804, 816.
 Hensgen I. 209.
 Henske III₁. 129.
 Heppner I. 407, 564, 611, 619.
 III₂. 646, 658.
 Herbst I. 441, 461.
 II. 507, 525, 544, 557, 559.
 Hereford III₂. 871.
 v. Herff I. 14, 45, 244, 261,
 278.
 II. 74.
 III₁. 112, 115, 125, 240, 256,
 262, 392, 401.
 III₂. 317, 330, 438, 448, 456,
 673, 715, 712, 760, 871, 910,
 946.
 Hergott I. 611.
 II. 75.
 Hermann 66, 98, 113, 244, 272,
 273, 276, 378.
 II. 253, 325, 811.
 III₁. 5, 9, 58, 91, 129, 145,
 149, 202, 215.
 III₂. 180, 301, 490.
 Hermann, F., III₂. 601.
 Hermes II. 730, 733, 734, 735.
 Hernandez III₂. 490, 502, 514.
 Herrick I. 66, 113.
 Herrmann III₂. 280.
 Hertwig I. 522, 531, 532, 537,
 540.
 III₂. 655.
 Hertz II. 406, 422, 423, 424,
 425.
 Hertzsch III₂. 795.
 Hervieux III₂. 140.
 Hervot III₂. 801.
 Herzfeld I. 50, 60, 280, 361,
 459.
 II. 74, 150, 608, 641, 725.
 III₁. 501.
 III₂. 123, 124, 366, 401, 415,
 418, 419, 420, 421, 422, 433,
 438, 439, 758.
 Herzfelder III₂. 59.
 Hesse I. 66.
 III₂. 242, 249.
 Heubner III₁. 112, 119.
 Hewitt I. 66, 69, 180.
 II. 325, 406, 436.
 III₂. 189, 317, 374.
 Hewlet III₁. 432.
 Heydemann III₂. 178.
 Heydenreich III₂. 713.
 Heyder I. 34, 280.
 II. 150, 161, 325.
 Heyderich I. 335.
 Heyken III₂. 16, 32.
 Heyn III₂. 391.
 Heynsius III₂. 562.
 Heyse II. 15, 39.
 Heywood III₁. 58.
 Hezel III₁. 288.
 High III₂. 366.
 Hicks I. 209.
 II. 777.
 Hiddemann II. 766.
 Hildebrandt I. 273, 399, 605, 611.
 II. 570, 572.
 III₁. 181, 208, 214, 226, 363,
 404, 405.
 III₂. 401, 710.
 Hilger I. 276.
 Hill III₁. 58, 79, 82, 84, 91,
 107, 221.
 III₂. 189.
 Hille III₂. 366.
 Hiller I. 14.
 Hills I. 113, 611.
 Himmelfarb I. 327.
 II. 150.
 III₁. 235, 363.
 Hinterberger III₂. 857.
 Hinterstoisser II. 56.

- Hintze III₁. 164, 176.
Hippocrates II. 437.
III₁. 24.
Hirschberg III₁. 36.
Hirschfeld II. 565.
Hirschmann III₂. 366, 427.
Hirons III₂. 857.
Hirst I. 170, 209, 564.
II. 325, 363.
III₁. 159, 201.
III₂. 59, 178, 760.
His I. 524, 531, 537.
III₁. 383.
III₂. 32.
Hirt I. 166.
Hobbs III₁. 91.
Hochenegg I. 623.
III₁. 346, 496, 500.
III₂. 123, 124, 415, 416, 417,
418, 419, 420, 421, 422, 423,
424, 425, 433, 434, 439.
Hochstetter I. 564, 575.
II. 75.
Hodge I. 80, 140.
III₂. 7, 865.
Hodgson, III₂. 317.
Hoechstebach II. 253, 305,
306.
Hoedemaker III₁. 58, 235, 236.
Hoefcr III₂. 180.
Hoefling III₁. 14.
Hoeflmann II. 5.
Hoehlmann II. 74.
Hoelzl III₁. 5, 241.
Hoenck III₂. 140.
Hoening III₁. 157.
Hoepfl I. 592.
Hoernle III₂. 876.
Hoerschclmann II. 608.
Hofbauer III₂. 740, 763.
Hoffmann, I. 537, 545.
v. Hofmann III₁. 189, 190,
192, 194, 196, 200.
Hofmeier I. 214, 221, 272, 415.
II. 143, 253, 278, 287, 308,
371, 379, 391, 406, 409, 415,
418, 438, 444, 447, 449, 451,
608, 612, 613, 619, 624, 637,
640, 641, 645, 652, 655, 657,
661, 662, 669, 671, 673, 681,
707, 725, 736, 739, 740, 766,
767, 768, 769, 770, 771, 772,
777, 778, 790, 791, 797, 862.
III₁. 58, 68, 184, 288, 344,
345, 356, 360, 426, 428, 455,
474, 483, 489, 501, 507.
III₂. 158, 159, 176, 198, 229,
231, 236, 237, 240, 242, 249,
255, 257, 264, 266, 267, 268,
281, 301, 314, 317, 325, 327,
328, 329, 330, 331, 333, 350,
352, 366, 375, 427, 428, 429,
432, 438, 442, 444, 448, 455,
490, 506, 508, 510, 511, 537,
593, 601, 718, 765, 781, 808,
916, 917.
Hofmohl I. 170, 327, 331, 350,
361, 363, 365.
II. 150.
III₁. 224, 232.
III₂. 59, 120, 178, 415, 601,
775, 799, 857.
Hoggan II. 253.
III₁. 95.
Hogner I. 113.
v. Carl-Hohenbalken II. 74.
Hohl III₁. 428, 491, 492.
Hohmann (Katharina) I. 621.
Holder III₁. 39.
Holl III₁. 241, 248, 249.
III₂. 22, 28, 32.
Holländer I. 355, 359, 360, 564.
III₁. 369.
III₂. 257, 264, 954.
Holland II. 530, 538, 555.
Holleman III₂. 537, 547, 549,
555, 583, 585, 589.
Hollister I. 209.
Holmes Bayard II. 406.
III₁. 73.
III₂. 178, 857.
Holorko III₂. 865.
Holsberg I. 209.
v. Holst I. 564.
II. 406, 412, 459, 641.
III₁. 195.
Holzapfel I. 113, 564, 575.
III₂. 447, 795.
Holzmann III₁. 218.
Homans II. 406, 412, 459, 530,
544, 624, 641.
III₁. 455, 461.
III₂. 857.
Homburger II. 692, 695.
Hommann III₂. 665.
Homole I. 315, 316.
van Hook II. 75.
III₁. 363.
Hooper III₂. 59, 871.
Horn III₁. 434.
Horowitz III₂. 841, 861.
Horrocks I. 24.
II. 253, 667.
III₁. 58.
Horwitz II. 797, 812, 813.
III₂. 140.
d'Hotmann III₂. 673, 750, 792.
Hotte III₁. 73, 76.
Hotz III₁. 36.
Houdart II. 157.
Houmann III₂. 871, 911.
Houzel II. 325, 565.
III₁. 29.
III₂. 140, 462, 477, 481.
Hovent II. 507.
Howard I. 7, 66, 468.
Howitz I. 113.
II. 530—539, 552, 555, 556,
565, 576, 608, 669, 726, 730,
732, 735, 742.
III₂. 366.
Huber II. 15.
Huber III₂. 249.
Hubert II. 698.
III₂. 249, 401.
v. Huebner I. 611, 624.
Hueckel I. 273, 276.
Huenermann III₂. 673.
Huenten III₂. 140.
Hueppe I. 14.
Hueter II. 782, 791.
III₂. 77.
Hugenberger III₂. 621.
Hugenschmidt III₁. 91.
Hugershoff II. 174.
Hugier III₂. 35.
Huguier I. 186, 197, 257, 344,
461, 471.
III₁. 154, 157, 164, 167, 176,
214, 215.
Hulbert II. 507.
Hulke III₂. 140.
Humiston II. 565, 750.
Hundley III₁. 91.
Hunt II. 744.
Hunter I. 435.
II. 325, 410, 613.
III₁. 39, 455, 481.
III₂. 64, 140, 281, 366, 401,
871.
Huradel II. 74.
Hurd III₁. 91.
Hurtado III₂. 871.
Husson II₂. 65, 140.
Hutherley I. 66.
Hutschinson I. 209.
III₂. 878, 879, 980.
Huxhain II. 7.
Hybord II. 236.
Hyrtl III₁. 14, 19.
III₂. 32.
I und J.
Jackson I. 66, 69, 113.
II. 325, 530, 538.
III₁. 14, 17, 26, 84, 263, 434.
III₂. 366, 367, 374.
Jacob II. 608, 698, 713.
Jacobi I. 66.
III₁. 5, 388, 389.
Jacobs I. 23, 113, 161, 170,
273, 276, 335.
II. 325, 612, 688, 689.
III₁. 5, 9, 124, 141, 202, 224,
228, 232, 267, 273, 428, 455,
496.
III₂. 140, 367, 387, 401, 407,
408, 409, 413, 432, 433, 760,
804, 814, 815, 827.
Jacobsen III₁. 418.
Jacobus III₁. 84.
Jacoby III₂. 446, 447, 448.
Jacoby, Mary Putnam, I. 565,
611.
Jacub I. 209.

Jacubasch III₂. 871, 876, 911, 923, 965.
 Jadassohn I. 441, 444, 446, 456, 461, 512.
 III₁. 170.
 III₂. 841, 861.
 Jaeckh III₁. 267, 273.
 Jaensch I. 591.
 II. 73.
 Jaggard I. 209.
 II. 253.
 III₁. 142.
 III₂. 781.
 Jague III₁. 49.
 Jahreiss III₁. 418.
 Jakesch III₁. 84.
 Jakins I. 66.
 Jakobs, Fils III₂. 317, 401.
 Jakoby, Marie II. 530, 555.
 Jakubowitsch III. 49, 55.
 Jakubowsky I. 113.
 Jamson III₂. 320.
 Janet II. 43.
 Jani III₁. 273.
 III₂. 673, 725.
 Janosik I. 534, 537, 543, 545.
 III₁. 241, 255.
 Janovsky II. 150, 216, 253.
 III₁. 145, 146.
 Jans III₂. 727, 863.
 Janvrin I. 365.
 II. 565, 614.
 III₁. 224, 232, 260, 262, 424.
 III₂. 59, 166, 180, 249, 333, 350, 367, 463, 740, 743, 871, 911.
 Jardine III₂. 140.
 Jarjavay III₂. 29, 32.
 Jaquet I. 459.
 II. 391, 396, 398.
 III₁. 58, 62.
 Jarotzky III₂. 537, 560, 562, 564.
 Jarre III₂. 178.
 Jassond II. 325.
 Jauch III₂. 74, 140.
 Jaworowski II. 539.
 Jayle II. 326.
 III₂. 74, 140, 401, 810.
 Icard III₁. 91.
 Jeannel III₂. 537.
 Jeffreys III₂. 671, 1010.
 Jemming II. 604.
 Jenks I. 170, 398.
 III₁. 91.
 III₂. 281.
 Jennings III₂. 405.
 Jenny III₂. 257, 261, 263.
 Jentzer III₁. 363, 377, 455, 501, 511.
 III₂. 795.
 Jesset II. 698, 699, 703, 806.
 III₁. 224, 232.
 III₂. 281, 304, 317, 327, 367, 463, 602, 871, 876.
 Jessipow III₁. 200, 201.

Iglesias III₂. 59.
 Ihle I. 6, 24, 28, 29, 30.
 Ikeda III₁. 112, 377.
 Imrie III₂. 141.
 Ingermann I. 365.
 III₁. 224, 228, 232.
 Ingerslev I. 209.
 Intash I. 209.
 Inverardi II. 698, 704.
 III₂. 141, 402, 407.
 Joachim III₁. 39, 44.
 Jobert I. 422.
 Joeckel III₂. 490.
 Joerg III₁. 213.
 III₂. 359, 362.
 Johannowsky II. 608, 680, 681, 682, 709, 712, 713, 763.
 III₂. 367, 816, 876, 963.
 John III₂. 857.
 Johns III₁. 79, 82.
 Johnson I. 113.
 II. 407, 409, 436, 612, 620.
 III₁. 418, 455, 501, 505.
 Johnston II. 151, 253, 326.
 III₂. 871, 904, 911.
 Johnstone I. 81, 113, 335.
 II. 253.
 III₁. 5, 14, 27, 145, 149.
 III₂. 182.
 Jolinca I. 170.
 Jolly III₂. 132.
 Jollye III₁. 58.
 Jones (Mary Dixon) I. 66, 315, 316.
 II. 253, 661, 698, 699.
 III₁. 29, 35.
 III₂. 178, 249, 281, 336, 367, 413, 537, 740, 871, 909.
 Jordan III₁. 95, 106.
 III₂. 387, 855, 857.
 Jores III₁. 378.
 Jorissenne II. 326.
 Joseph II. 73, 253.
 Josephson III₁. 455.
 III₂. 180, 700.
 Joubert III₁. 39, 43, 44, 47.
 III₂. 178.
 Jouin II. 253, 326, 565, 573.
 III₁. 58.
 Jouon III₂. 871, 919.
 Jouve. A. I. 170.
 Irish I. 170.
 III₂. 333, 350, 367.
 Irvine III₂. 367, 390.
 Isch-Wall II. 253.
 Israël I. 359, 360, 565, 571, 573.
 II. 75, 150, 177.
 III₁. 288, 290.
 III₂. 257, 262, 857.
 Juergens II. 253.
 Juergensen III₂. 359, 361.
 Juillard II. 565.
 Juillet III₁. 363.
 Juste III₂. 55, 59.
 Ivanus II. 253.

Iversen III₂. 54, 141, 402, 407, 857.
 Iwanoff III₁. 39.
 III₂. 1007, 1008.

K.

Kaarsberg II. 530, 555.
 Kablé III₂. 876, 965.
 Kaeppli III₂. 448.
 Kaestle I. 461.
 III₁. 154.
 Kaestner III₂. 389.
 Kahlbaum III₂. 413.
 v. Kahlden II. 253.
 III₁. 5, 7, 8, 10, 356, 362.
 III₂. 537, 565, 740, 743, 872, 876, 880, 907, 915, 935, 954, 959, 969, 972, 973.
 Kahle II. 15.
 Kahn III₁. 84, 87.
 Kakuschkin I. 170.
 Kalabin III₂. 463, 487.
 Kalbfleisch III₁. 58.
 Kaldeweg III₂. 249.
 Kallmorgen II. 326.
 III₁. 88.
 Kaltenbach I. 160, 200, 209, 222, 235, 236, 344, 366, 370, 371.
 II. 14, 22, 42, 55, 60, 73, 143, 326, 371, 608, 613, 614, 655, 661, 662, 663, 664, 668, 669, 732, 733, 734, 750, 766, 774, 791, 802.
 III₁. 428, 462, 465, 477.
 III₂. 73, 121, 152, 271, 341, 342, 350, 367, 378, 381, 382, 390, 391, 427, 428, 429, 430, 432, 438, 441, 448, 460, 508, 511, 537, 581, 585, 586, 601, 602, 638, 672, 682, 692, 739, 763, 783, 872, 922, 997.
 Kalterborn III₂. 862.
 Kalustow I. 361.
 Kammerer III₂. 182, 250, 415.
 Kapf I. 537, 541.
 Kaplan I. 612.
 Kappeler III₁. 363, 370, 375, 376, 377, 378.
 Karg III₁. 346.
 III₂. 257, 262.
 Karstroem II. 802.
 III₂. 537, 581.
 Kaschewarowa I. 315, 360, 361, 362.
 III₂. 954.
 Kaschkaroff II. 326, 805.
 III₁. 84.
 Kasprzyk II. 636.
 Kast III₁. 159.
 Katz III₂. 856, 876, 958, 960, 965, 966, 968, 970.

- Kaufmann III₁. 231, 363, 365.
III₂. 237, 250.
- Kaul III₂. 166, 180.
- Kaussmann III₂. 490, 517.
- Kay III₂. 872, 914, 921.
- Kayser I. 280, 294.
II. 326, 367.
III₁. 185, 218.
- Keating I. 66, 113.
III₁. 91.
III₂. 781.
- Mc Kee III₁. 58.
- Keeler III₁. 202.
- Keen III₁. 411.
- Keetley III₂. 857, 863.
- McKeever I. 423.
- Kehrer I. 50, 113, 170, 209,
459, 498, 584.
II. 326.
III₁. 14, 20
III₂. 51, 59, 367, 482, 531,
602, 700.
- Keibel I. 522, 524, 531, 557.
- Keiffer I. 66.
II. 565.
III₁. 5.
- Keiller III₂. 141.
- Keilmann III₁. 443.
- Keindorf III₂. 367.
- Keith I. 56.
II. 254, 530, 537, 538, 545,
548, 552, 560, 608, 665, 669,
698, 699.
III₁. 455, 459.
III₂. 367, 810.
- Keller III₁. 214, 363, 379.
III₂. 281, 314, 602, 872, 902,
916, 931.
- Kelley II. 766, 788, 811.
- Kellog I. 113.
II. 530, 538, 553.
- Kelly, H. A. I. 21, 113, 170, 280,
388, 461.
II. 75, 148, 173, 180, 183,
184, 201, 212, 243, 254,
530, 546, 608, 661, 692,
695, 805.
III₁. 91, 185, 221, 267, 434,
455, 461, 480, 501.
III₂. 33, 141, 166, 180, 257,
281, 340, 347, 349, 356, 367,
390, 443, 814.
- Kelsey III₁. 73.
- Kempe I. 209.
- Kennedy III₁. 124, 223.
- Keppler III₁. 14.
III₂. 656, 658.
- Kerley III₁. 73, 77.
- Kessler II. 565, 608, 658, 698.
III₂. 281.
- Kettner I. 575.
- v. Kezmarsky I. 209.
III₁. 324.
III₂. 271, 531, 872, 911.
- Kjaergaard II. 530, 539, 545,
546, 552, 553, 556.
- Kictlinski I. 170.
III₂. 257.
- Kidd I. 170.
- Kiderlen I. 300, 565, 569, 583.
III₂. 673.
- Kiefer I. 429, 432, 507.
III₁. 266.
III₂. 141, 305, 667, 669, 670,
673.
- Kiepert II. 326.
- Kieter III₂. 359, 362.
- Kikkert II. 658, 689.
- Kilian II. 774.
III₂. 320, 359, 362.
- Killian III₁. 406, 408.
III₂. 182.
- Kimball II. 502, 608, 659.
- King-Chambus III₂. 843.
- Kingmann I. 114.
- Kjonig III₂. 876.
- Kippenberg II. 726, 734.
- Kirchberg III₂. 490.
- Kirchgässer III₂. 646, 658.
- Kirchheimer II. 766, 790, 796,
801, 802, 804, 805, 807.
- Kirchhoff III₁. 219.
- Kiriac I. 170.
- Kirmisson I. 378.
II. 507.
III₂. 858.
- Kisch III₁. 39.
III₂. 141.
- Kischensky III₂. 857.
- Kister I. 66.
- Kiwisch II. 396, 813.
III₁. 213, 403.
III₂. 141, 155, 498, 718, 725,
737, 746, 749, 750.
- Klaatsch I. 543.
- Klantzsch II. 254.
- Klaussner I. 273, 276.
III₁. 363, 370, 377.
- Klautsch II. 281.
III₁. 84, 262, 266.
- Kleberg II. 634, 660, 663, 689.
- Klebs I. 256, 258, 260, 612, 619.
II. 59, 407, 445, 450.
III₁. 174, 267, 273, 315, 356,
424, 426.
III₂. 155, 257, 265, 582, 645,
687, 719, 723, 914, 915,
971, 974, 1018.
- Kleeberg III₁. 233.
- Klein I. 67, 114, 273, 275, 344,
362, 365, 460, 522, 555, 565.
II. 5, 9, 74, 236, 254, 303,
326, 530, 541, 556, 557, 558,
559.
III₁. 160, 162, 188, 189, 363.
III₂. 174, 182, 317, 329, 861,
876, 1006, 1008.
- Kleinhans II. 407, 438, 766,
778, 783, 803.
III₂. 643—752, 673.
- Kleinknecht III₂. 74.
- Kleinschmidt I. 170.
- Kleinschmidt III₂. 872, 954,
1010.
- Kleinwächter I. 6, 170, 280,
335, 343, 565, 594, 595, 612.
II. 4, 151, 163, 254, 326,
383, 391, 407, 420, 425, 431,
450, 470, 502, 507, 526, 530,
531, 540, 541, 565, 645, 743,
766, 768.
III₁. 58, 69, 154, 157, 288,
391, 392.
III₂. 158, 178, 333, 342.
- Kletsch I. 114.
III₂. 178.
- Kliegl I. 366.
- Klien III₁. 241, 250.
III₂. 213, 218, 250, 306, 317,
327, 329, 537, 590.
- Klob I. 35, 226, 561.
II. 407, 438.
III₁. 215, 231, 391.
III₂. 38, 59, 155, 168, 176,
246, 602, 645, 647, 654, 655,
660, 661, 664, 687, 693, 704,
705, 706, 707, 710, 717, 741,
746, 750, 911.
- Klobs III₁. 160.
- Klopstock III₁. 36.
- Klotz I. 81, 114.
II. 254, 281, 282, 316, 766,
804.
III₁. 258.
III₂. 367, 463, 478.
- Knauer III₂. 673, 737, 740,
763, 810.
- Knauss III₂. 224, 225.
- Kni III₂. 415.
- Knies III₁. 36.
- v. Knorre I. 165.
- Knowsley II. 745.
- Knox III₁. 50.
- Kobelt III₂. 174, 654, 658.
- Kober III₁. 73, 76.
- Kobert II. 366.
- Koblanck I. 461.
III₁. 224, 230, 232.
- Kobylinaky III₁. 91.
- Koch I. 4, 6, 7, 17, 20, 24, 31.
III₁. 58, 70, 91, 164, 167,
169, 171, 172, 173, 174.
III₂. 141, 673, 723.
- Kochenburger I. 280, 565, 569,
589, 618.
II. 326, 713.
- Kocher I. 24, 31, 159, 205.
II. 608, 674.
III₂. 71, 123, 415, 422.
- Kocks I. 209, 221, 561, 562.
II. 608, 689.
III₂. 23, 32, 333, 340, 402,
407, 857.
- Köberlé I. 56, 555, 592.
II. 289, 565, 608, 612, 659,
660, 662.
III₁. 430, 466, 480.
III₂. 317, 320.

- Koebner III₁. 156.
 Köhler III₁. 426.
 III₂. 415.
 v. Kölliker I. 532, 533, 535,
 540, 543, 545, 550, 553, 554,
 559, 561.
 III₁. 250, 359.
 III₂. 18, 32, 174, 655.
 König I. 614.
 III₂. 8, 9, 32, 101, 105, 116,
 141, 537, 854, 857.
 Körner I. 355, 357.
 Körte III₂. 853, 863.
 Köstlin II. 407.
 Koetter III₁. 347.
 Köttnitz III₂. 537, 586.
 Köttschau I. 273, 275.
 III₁. 179, 186.
 III₂. 115, 673, 708, 710, 872,
 876, 919.
 Kohlrausch I. 71.
 Kohn I. 209.
 Kolaczek III₁. 387, 398.
 III₂. 333, 340.
 Kolischer II. 231, 232, 235.
 III₂. 775.
 Kolisko I. 351, 354, 355, 356,
 358, 359, 362.
 II. 75.
 Kollmann II. 192, 216, 241.
 Kollock III₁. 91.
 III₂. 182, 333.
 Komarewsky I. 365.
 Konelsky I. 280.
 Konrád II. 544.
 III₁. 208.
 III₂. 158, 182, 602.
 Konsmine III₂. 664.
 Koplik I. 67, 244, 265.
 Koppe III₁. 159, 160.
 Kordi III₁. 371.
 Korn I. 209.
 Kornfeld III₁. 50, 55.
 Korotkiewicz III₁. 79, 82.
 Kortüm, M. I. 14.
 Kosminski II. 326.
 Kossmann I. 15, 24, 32, 547.
 II. 426, 608.
 III₁. 356, 359, 406, 408, 410.
 III₂. 173, 537, 538, 580, 648,
 650, 651, 653, 654, 655, 657,
 658, 673, 720, 744.
 Koster I. 537, 541.
 Koteljanski I. 170.
 Kowalewski III₁. 91.
 Krabbel III₂. 333, 872.
 Krämer III₂. 257.
 Krafft I. 365.
 III₁. 455, 461.
 III₂. 862.
 Kragelund III₂. 367.
 Král I. 429.
 Kramer III. 363, 379.
 Kraske III₂. 123, 124, 415,
 416, 419, 439, 728.
 Kraskowsky II. 565, 608.
 Kraskowsky III₂. 602.
 Kratter I. 430.
 Kratzenstein III₁. 346, 354, 402,
 508.
 Krause I. 315, 378, 430.
 II. 75, 147.
 III₂. 367, 385.
 Krauss III₂. 250.
 Kraussold III₂. 367.
 Krecke III₂. 853, 864.
 Kreckels III₂. 157.
 Kreibich III₂. 141.
 Kreissel I. 65.
 Kretschmar III₁. 279, 310.
 III₂. 632.
 Kretz I. 280.
 Krevet II. 326.
 Krieger III₁. 29, 30, 31, 34, 42,
 43, 48.
 III₂. 537, 563.
 Krimmer I. 280.
 Krische II. 407, 445.
 III₂. 876, 974.
 Krömer III₁. 365—382.
 Krönig I. 7, 22, 24, 33, 233,
 235, 236, 237, 238, 239, 241,
 242, 243, 244, 460, 462, 494.
 II. 254, 262, 271, 273, 274,
 341, 521.
 III₁. 14, 18, 266, 424.
 III₂. 72, 73, 668, 674.
 Krönlein II. 645, 651.
 III₂. 853.
 Krogins II. 15, 22.
 Kroner I. 462, 495.
 II. 73, 93.
 III₂. 59.
 Kronland I. 170.
 Kruckenberg I. 209.
 II. 14, 254, 391, 774, 775.
 III₁. 363, 378, 393, 399, 402.
 III₂. 224, 225, 250, 317, 326,
 327, 367, 429, 431, 432, 490,
 864, 881, 882, 883.
 Krüger III₂. 250, 781.
 Krug I. 114, 170, 280.
 II. 613, 624, 661, 698, 704,
 713.
 III₁. 201, 202.
 III₂. 182, 333, 367.
 Kryinsky III₂. 250.
 v. Krzywicky II. 14, 254.
 III₁. 267.
 Kubassow II. 254, 306.
 Kube III₂. 648, 649, 650, 658.
 Küchenmeister II. 812.
 Kühn III₂. 876, 964.
 Külz II. 142.
 Kümmel I. 7, 16, 20, 114, 273,
 276, 280, 287, 336, 342, 343.
 II. 14, 55, 56, 608.
 III₁. 159, 406, 409, 424, 425.
 III₂. 317, 325, 367, 385, 387,
 415, 458, 857, 862.
 Künzig III₂. 59.
 Kürsteiner II. 56.
 Kuersteiner III₂. 250.
 Küster I. 108, 110, 405, 407.
 II. 56, 57, 75, 415, 459, 641,
 654, 692.
 III₁. 363, 377, 434, 437.
 III₂. 169, 437, 876.
 Küstner, O. I. 65, 68, 82, 105,
 114, 170, 209, 262, 280, 379,
 384, 394, 395, 396, 399, 523,
 554, 602.
 II. 4, 5, 8, 14, 46, 53, 254,
 285, 304, 307, 326, 338, 343,
 407, 417, 458, 459, 566, 583,
 608, 612, 627, 635, 641, 645,
 654, 682, 686, 698, 704, 708,
 709, 713, 714, 739, 740, 741,
 799.
 III₁. 129, 139, 169, 224, 266,
 390, 418, 419, 420, 450, 456.
 III₂. 88, 141, 166, 180, 271,
 333, 346, 348, 350, 352, 355,
 357, 379, 380, 402, 414, 428,
 429, 430, 438, 602, 625, 637,
 715, 799, 804.
 Kühlenkampf III₁. 169.
 Kuhn II. 566, 739.
 III₂. 36, 37, 39, 41, 42, 43,
 44, 50, 60, 333, 340, 341,
 602.
 Kummer I. 114, 159.
 III₁. 415.
 Kumpf I. 82, 114.
 III₂. 795.
 Kundrat I. 537, 550.
 III₁. 5, 6.
 III₂. 190, 876.
 Kunert III₂. 872, 874, 876, 935,
 936, 947, 950, 966.
 Kunitz III₂. 874, 938, 944, 947,
 952.
 Kunn II. 608.
 Kunschert III₂. 490.
 Kupffer I. 522, 523.
 Kupferberg III₁. 29, 58.
 Kuppenheim III₂. 537.
 Kurz II. 326, 362.
 III₂. 257, 368, 863, 876, 963,
 966.
 Kussmaul I. 283, 563, 565, 568,
 569, 571, 572, 573, 576, 577,
 578, 579, 580, 581, 582, 586,
 587, 588, 590, 592, 594, 595,
 601, 617.
 III₁. 56.
 III₂. 20, 32, 658.
 Kutner II. 199, 202.
 Kuttner II. 541, 557.
 III₁. 73, 77.
 Kutz III₁. 363.
 Kyder I. 114.
 Kyll III₂. 64, 141.
 Kyri I. 280, 365.
 III₁. 279, 285.

L.

- Labadie Lagrave II. 531, 539, 556, 557.
 III₂. 797.
 Labbé II. 326.
 III₁. 79.
 III₂. 317, 320.
 Labusquière I. 67, 114, 365.
 II. 326, 609.
 III₁. 154.
 Lacaze, A. I. 170.
 Lachapelle III. 500.
 Lachnitzky I. 114.
 II. 351.
 Lacroix III₂. 538.
 Lacy, E. P. III₂. 602.
 Ladouce III₁. 393.
 Ladreit I. 344.
 Lafeyre, Louis III₂. 602.
 Lafourcade III₂. 804.
 Lagarde I. 69, 114.
 Laget II. 326.
 Lagrange I. 67, 114.
 III₁. 159, 160.
 Lagrave III₂. 798.
 Laguerrière II. 557, 558.
 Lahaye III₁. 224, 232.
 Laidley III₂. 911.
 Lairac III₁. 29.
 Lairé III₂. 402.
 Lallemand I. 226, 228.
 Lamarque II. 743.
 Jobert de Lamballe II. 73.
 Lambert II. 766, 811.
 Lambotte II. 327.
 Lamm I. 565.
 Lanceau III₂. 726.
 Lancereaux I. 315, 316.
 III₂. 872.
 Lancial III₁. 224, 231.
 III₂. 250.
 Landau I. 280, 301.
 II. 73, 143, 249, 254, 278, 281, 314, 315, 327, 391, 544, 698, 701, 749, 766, 796.
 III₁. 5, 12, 55, 69, 79, 84, 164, 175, 266, 277, 288.
 III₂. 120, 121, 141, 207, 208, 212, 233, 234, 236, 248, 257, 270, 281, 300, 301, 359, 368, 377, 392, 394, 402, 407, 408, 410, 412, 413, 432, 436, 438, 441, 506, 508, 602, 658, 671, 673, 677, 693, 699, 700, 718, 733, 740, 763, 775, 799, 801, 802, 804, 805, 808, 810, 815, 827, 862, 931.
 Lande I. 50.
 Landerer I. 565.
 II. 179.
 III₂. 236, 250.
 Landfried I. 171.
 Landousi III₂. 725.
 Landsberg I. 7, 20.
 II. 327.
 Landsberg III₁. 501.
 III₂. 673, 715.
 Lane III₂. 368, 389.
 Lanelogue II. 327.
 III₂. 281, 412.
 Lang III₁. 154.
 III₂. 178.
 Lange I. 522.
 II. 748, 749, 766, 796, 800.
 III₂. 281, 872.
 Langelaan III₁. 86.
 v. Langenbeck I. 407, 586.
 III₂. 359, 360, 361, 389, 876, 879, 962.
 Langer III₁. 266, 271, 272, 393.
 III₂. 26, 33.
 Langerhans I. 553.
 II. 407, 445.
 III₁. 974, 975.
 Langner II. 766, 786.
 III₂. 178, 872.
 v. Langsdorff III₁. 234.
 Langstein I. 7.
 Lanks III₂. 872.
 Lannetoque III₂. 391.
 Lanphears II. 689.
 III₂. 334, 344, 368.
 Lantos I. 244, 265.
 II. 254, 327.
 Lanz I. 114, 157, 502.
 III₂. 838.
 Laplace II. 254.
 Lapschin III₂. 257.
 Lardier III. 84, 87.
 Mc. Laren I. 171.
 II. 609, 677.
 III₁. 266.
 III₂. 142.
 Largeau III₁. 220.
 III₂. 876.
 Laroyenne I. 114.
 II. 566, 609, 637, 666, 692, 725, 736.
 III₁. 456.
 III₂. 795, 799.
 Larsen I. 171, 209.
 Lartschneider III₂. 33.
 Laser II. 150, 254.
 Lassalle III₂. 176.
 Lassar III₁. 120, 121, 160, 161, 181.
 Lathuraz-Viollet III₂. 415.
 Latzko III₁. 347, 363.
 Laubenburg III₁. 128.
 Laude III₁. 456.
 Laudongue I. 171.
 Lauenstein, K. I. 365, 371, 375, 376, 402, 408.
 Laugier III₂. 35, 60.
 Launay III₂. 141, 602, 624, 780.
 Laurent III₂. 876.
 Lauro III₂. 602, 876.
 Laury III₁. 14.
 Lauser III₂. 858.
 Lauth II. 327.
 De Lautour I. 208.
 Lauwers I. 171.
 II. 609, 713, 805.
 Laval III₁. 29, 35.
 Lavallée II. 271.
 Lavaux, J. M. II. 3, 327.
 Lawrason I. 67.
 Lawrence II. 327, 531, 538.
 III₁. 58, 72.
 Lawrie II. 566.
 III₂. 368.
 Laydley III₂. 872.
 Lazarus III₁. 363, 370, 377, 379, 382.
 Lebec II. 698.
 III₁. 73.
 Lebedeff I. 274, 276, 336, 344, 612, 618.
 II. 609, 731, 733.
 III₁. 386.
 Lebedensky III₁. 67.
 Lebel II. 327.
 Lebensbaum I. 366, 370.
 III₂. 242, 243, 250, 537.
 Leber III₁. 36.
 Lebert III₂. 279, 872, 879.
 Leblond II. 502, 503.
 Lebon II. 327.
 Leca III₂. 250.
 Lédesma I. 226, 229.
 Ledetsch II. 151.
 Lediberder II. 327.
 Lee I. 114, 171, 210.
 II. 254.
 III₂. 872.
 Leech III₁. 224, 232.
 Lefèvre II. 566.
 Lefour I. 67.
 II. 766, 780, 786, 787, 796.
 Legay I. 550.
 Léger III₁. 112.
 Legnoni III₁. 79.
 Legueu III₂. 182, 740, 760, 829.
 Legothetis II. 74.
 Legros II. 502.
 Lehman I. 98, 114.
 Lehnardt II. 407, 438, 781.
 Lehr I. 171.
 Lejars III₂. 56, 60, 602, 659, 662, 664.
 Leichenstern III₂. 673.
 Leisse III₂. 368, 429.
 Leistikow I. 430, 461.
 Leiter II. 188, 189, 192, 196, 198, 215, 609.
 Lembke II. 327, 371.
 Lemhöffer III₁. 257.
 Lemichez III₂. 60.
 Lenaerts III₁. 112.
 Lenberg III₂. 250.
 Lenhossek III₁. 52, 54.
 Lennander I. 439.
 II. 407, 414, 415, 661, 698, 704, 708, 713.
 III₂. 804, 853.
 Lensser II. 327.

- Lenz III₂. 664.
 Mc. Leod III₁. 39.
 Léon III₁. 112.
 III₂. 141.
 Léonte II. 609, 682, 713.
 Leopold I. 60, 114, 160, 226,
 228, 234, 242, 280, 462, 495,
 565, 596, 612.
 II. 254, 281, 407, 419, 447,
 449, 566, 583, 605, 606, 609,
 614, 636, 645, 648, 665, 669,
 673, 674, 680, 689, 690, 713,
 726, 727, 732, 733, 734, 736,
 743, 748, 750, 763, 766, 800,
 805, 807.
 III₁. 5, 6, 7, 11, 14, 18, 19,
 96, 241, 251, 257, 266, 270,
 279, 347, 393, 398, 406, 411,
 447, 457, 496, 497.
 III₂. 106, 117, 141, 158, 178,
 213, 233, 236, 250, 257, 261,
 268, 281, 301, 317, 325, 334,
 340, 350, 368, 375, 387, 389,
 427, 428, 429, 430, 432, 451,
 455, 458, 463, 475, 524, 531,
 537, 581, 602, 668, 673, 718,
 740, 741, 804, 805, 818, 829,
 876.
 Lepetis II. 254.
 Lepine III₂. 737, 738.
 Leprévost I. 210.
 III₁. 224, 232.
 Lerch III₁. 347, 456.
 Leriche II. 531, 544.
 Leroi d'Étiol II. 242.
 Lesser III₁. 182.
 Lesshaft III₂. 33.
 Letulle III₂. 221, 250.
 Leube II. 20.
 Lever III₂. 279.
 Leverkusn, P. I. 171.
 Levinstein II. 392, 398.
 III₁. 58, 288, 289.
 Levrat I. 111.
 II. 726.
 Levret III₂. 63, 141.
 Levy I. 114.
 II. 271, 557.
 III₂. 123, 368, 415, 422.
 Lewers I. 351.
 III₁. 164, 175, 434.
 III₂. 141, 250, 317, 318, 327,
 537, 740, 741, 786.
 Lewin II. 151.
 III₁. 58, 69, 72.
 Lewis III₂. 281, 872.
 Lewit III₂. 729.
 Leyden I. 460, 496.
 II. 407, 417, 485.
 III₂. 68, 141.
 Leymann II. 566.
 Liachnitzki II. 327.
 Libawski I. 165.
 Libersohn III₁. 58, 70, 288.
 Lichtheim II. 5, 10.
 Lieber III₁. 51.
 Liebmann I. 171.
 II. 407, 445.
 III₁. 295.
 III₂. 246, 250, 281, 368, 380.
 Liégeois III₁. 73, 76.
 Liell III₁. 154.
 Ligterink III₁. 236.
 Lihotzky II. 609, 698.
 Lilienfeld II. 327.
 Limbeck III₂. 214, 250.
 Lincoln de Castro III₂. 182.
 Lindblom I. 67.
 Lindfors III₂. 537.
 Lindemann II. 14.
 Lindfors II. 566.
 III₂. 858.
 Lindh. A. III₂. 415.
 Lindner II. 73.
 III₂. 858.
 Linke, F. III₂. 602.
 Linkenheld III₂. 334, 341.
 Lion I. 203.
 III₁. 434.
 III₂. 175, 176, 182.
 Lipinski I. 314, 319.
 Lippert I. 502.
 Lippitt III₁. 202.
 Lisfranc III₂. 66, 141, 320.
 Lister I. 3, 4, 6, 24, 31, 38, 56.
 Liston III₂. 320.
 Littauer II. 327.
 III₁. 347.
 III₂. 244, 250, 368, 382.
 Littens III₁. 378, 379.
 Litzmann I. 571, 615.
 Livezey I. 210.
 Lizars II. 659.
 Lober III₂. 708.
 Locke III₂. 142.
 Lockwood III₁. 257, 259.
 Lode III₂. 726.
 Loeb I. 460, 496.
 Loebel II. 327.
 III₂. 142, 876, 967, 969.
 LoebI III₁. 391.
 Loebker III₂. 334.
 Loeffler II. 275.
 Loehlein, H. I. 3, 7, 50, 114,
 167, 274, 277, 278, 565,
 572, 575.
 II. 254, 255, 327, 369, 407,
 463, 609, 612, 623, 624, 766,
 800, 810.
 III₁. 5, 8, 96, 99, 100, 363,
 388, 411, 418, 420, 424, 426,
 427, 428, 429, 430, 431, 435,
 448, 456, 490, 501, 511.
 III₂. 236, 244, 250, 268, 281,
 301, 311, 334, 354, 368, 490,
 524, 537, 580, 581, 586, 855.
 Loennberg III₂. 537, 571, 594.
 Loewenhardt II. 636.
 III₁. 14, 25, 26.
 Loewenstein III₂. 334.
 Loewenthal I. 336.
 II. 502.
 Loewenthal, III₁. 241.
 Logran III₁. 112.
 Loimann II. 327.
 Lombard I. 171, 319, 326.
 Lomer I. 210, 460, 497, 502.
 II. 327, 766, 790.
 III₁. 59, 63, 69, 91, 107, 202,
 215, 338, 428, 432.
 III₂. 106, 141, 281.
 Long I. 50.
 II. 176, 327.
 Longfellow III₂. 142.
 Longyear III₁. 145.
 Loof II. 255.
 Lorain II. 773, 810.
 Lorenz I. 24.
 Lorey II. 407.
 III₁. 54, 55.
 Lorient III₁. 14, 50, 55.
 Loris-Melikoff III₂. 257.
 Lotheissen III₁. 418, 428, 489.
 Lothrop III₁. 241.
 Lott II. 150, 407.
 III₁. 363.
 Loumeau, E. II. 4.
 III₁. 456.
 Loviot I. 210.
 Lowry I. 210.
 Lubarsch II. 56.
 III₂. 257, 261, 282, 968, 984.
 De Luca II. 255.
 Luczny I. 460.
 Ludeau I. 67.
 Ludlam I. 114.
 II. 566.
 III₂. 142, 178, 182, 368, 876.
 Ludwig I. 612, 623.
 Lukas III₂. 658.
 Lukasiewicz III₂. 673.
 Lumpe II. 327.
 Lund III₁. 257.
 Lundström I. 430.
 II. 15.
 Luñer II. 327.
 Luschka I. 557, 565, 591, 610,
 625.
 III₁. 432.
 III₂. 4, 6, 16, 22, 23, 26,
 32, 33.
 Lusk I. 210.
 II. 566, 658, 746.
 III₁. 84.
 III₂. 872.
 Lutaud I. 244.
 III₁. 50, 55, 59, 91, 129,
 144.
 III₂. 463.
 Luther I. 460.
 Luzet III₁. 347.
 Lwow I. 244, 256, 331.
 III₁. 112, 201, 202.
 III₂. 60, 816.
 Lycett II. 327.
 Lydston III₁. 129.
 Lymann III₂. 142.
 Lyncker III₂. 865.

Lyon I. 210, 291, 295.
III₂. 282.

M.

Maass III₂. 420.
Macaighe III₂. 537.
Macan III₂. 368, 872.
Macdonald III₁. 91, 164, 176, 324.
III₂. 67.
Machenhauer I. 565.
Mackay III₂. 142.
Mackenrodt I. 69, 78, 114, 157, 161, 171, 365.
II. 75, 131, 132, 145, 148, 327, 531, 538, 539, 542, 544, 545, 552, 587, 609, 618, 661, 683, 698, 700, 708, 774, 797, 800.
III₁. 224, 231, 266, 363, 377, 418, 496, 497.
III₂. 250, 318, 325, 334, 345, 351, 368, 377, 385, 386, 387, 388, 392, 402, 438, 443, 451, 454, 457, 458, 477, 508, 510, 514, 669, 802, 803, 808, 816.
Mackenzie III₁. 59, 64, 456.
III₂. 142.
Mackie III₂. 142.
Maiks II. 766, 805, 806.
III₁. 428.
Mac Laren III₂. 762.
Macnaughton III₁. 59, 71.
Macphail III₂. 872.
Macphatter III₂. 182.
More Madden I. 67, 69.
II. 14, 328.
III₁. 59, 63, 84, 91, 92, 129, 144, 202, 257, 456.
III₂. 142, 318, 368.
Mader III₂. 858.
Madic III₂. 402.
Madlener I. 441, 447, 448.
II. 255, 272, 298, 328, 398.
III₁. 267, 404, 424, 426.
Maennel III₂. 60.
Maeurer II. 153, 328.
Magdeburg I. 210.
Magniagalli III₁. 429, 493, 501, 503.
Magnus III₂. 876, 883, 977, 997.
Magron III₂. 60.
Maher I. 245, 280.
Maier III₂. 581, 729, 981.
Mainzer III₁. 79, 84, 429, 489.
III₂. 804, 810, 815, 828.
Makajewjew III₁. 30.
Makins III₂. 6, 31, 105.
Malapert II. 566.
III₂. 402.
Malassez I. 541.
III₁. 322, 358.

III₂. 257, 261, 905.
Malcolm-Hebb III₂. 537.
Malgaigne I. 197.
III₂. 142.
Malins I. 210.
III₂. 60.
Mall III₂. 142.
Mallet III₁. 393.
Malthé II. 613.
III₁. 456, 501.
Malvoz III₂. 865.
v. Mandach III₂. 334.
Mandl II. 151, 531, 546, 551, 555.
III₁. 5, 10, 12, 241.
III₂. 71, 602, 614.
Mandry III₂. 602, 618.
Mangiagalli II. 609, 681, 715.
III₂. 282, 368, 402, 407.
Mangin II. 251, 328, 645.
III₂. 60, 142, 250, 602.
Mangold III₁. 424.
Manley III₁. 224, 232.
Mann I. 98.
II. 75, 502, 609, 713, 726, 736.
III₂. 182.
Mannel III₂. 176, 180.
Mannheimer III₂. 537, 571, 594.
Manningham I. 498.
Manrique I. 171.
Mansbach III₂. 858.
Mantel III₁. 364.
Manton I. 67.
III₁. 5, 260, 261.
Marc d'Espine III₁. 39, 40.
March I. 355.
Marchal III₂. 65, 142.
Marchand I. 370, 612, 621.
II. 61, 377.
III₁. 297, 306, 370, 376, 377, 379, 382, 393, 400, 401.
III₂. 171, 174, 175, 182, 318, 320, 325, 327, 402, 536, 537, 538, 539, 543, 544, 546, 551, 552, 554, 555, 558, 559, 561, 562, 563, 571, 572, 573, 574, 575, 577, 578, 579, 580, 581, 583, 586, 590, 593, 595, 596.
Marconnet I. 317, 318.
Marcy I. 210.
II. 677.
Maret I. 226, 228.
Marfan III₁. 220.
Margarucci III₂. 674, 858.
Marien III₂. 740.
Marini III₁. 79.
Marinos II. 328.
Maritan III₁. 297.
Markwald III₁. 403.
Marmasse II. 328.
Maroco II. 328.
III₁. 145.
Marray I. 67.
Mars II. 150, 328.
III. 80.

Marshall I. 355.
III₂. 257, 259, 264, 265, 318, 319.
Martei II. 531, 536.
Martel III₁. 432, 456, 460.
III₂. 858.
Martignon II. 328.
Martin, A. I. 43, 50, 60, 114, 164, 171, 198, 220, 311, 349, 354, 397, 402, 408, 441, 457, 460, 461, 481, 492.
II. 74, 75, 123, 351, 369, 371, 407, 438, 502, 544, 545, 552, 553, 556, 583, 584, 598, 609, 613, 614, 634, 642, 645, 646, 648, 651, 653, 654, 658, 660, 661, 669, 673, 674, 678, 689, 694, 698, 699, 700, 701, 702, 703, 704, 708, 713, 726, 731, 749, 796, 798, 810, 811.
III₁. 145, 146, 147, 150, 152, 153, 173, 226, 228, 241, 242, 243, 266, 274, 276, 279, 286, 287, 288, 297, 301, 371, 393, 432, 456, 473, 488, 497, 501, 512.
III₂. 18, 33, 36, 37, 51, 53, 56, 60, 103, 152, 158, 178, 189, 235, 334, 339, 341, 354, 368, 369, 372, 378, 428, 429, 473, 376, 483, 487, 513, 537, 602, 610, 621, 645, 660, 665, 666, 667, 668, 670, 674, 677, 679, 681, 682, 683, 686, 694, 696, 697, 698, 705, 710, 713, 715, 718, 719, 720, 724, 725, 728, 730, 734, 735, 761, 763, 768, 781, 786, 793, 794, 801, 802, 803, 811, 816, 830, 872, 887, 921, 978.
Martin, Aimé II. 502, 503.
Martin, Chr. II. 698, 702, 708, 712, 726, 732, 736.
III₁. 14, 27, 92, 501.
III₂. 602.
Martin, E. I. 11, 27, 124, 216, 522.
II. 812.
III₂. 60, 66, 111, 320, 668.
Martin, F. H. II. 507, 515, 531, 536, 555, 566, 576, 609, 740, 741.
III₁. 92, 96, 106.
III₂. 369.
Martineau I. 460, 462, 466, 469, 470, 476, 499.
Martinetti II. 636.
Martini II. 731.
III₂. 189.
Marty III₂. 462, 482.
Marx III₂. 142.

- Masalitinow III₁. 200.
 Maslovsky III₂. 872.
 Mason III₂. 334, 369.
 Massalonga III₁. 30, 92.
 v. Massari, J. II. 4.
 III₂. 334, 339, 340, 342.
 Massey I. 114.
 II. 328, 507, 531, 538, 546, 556.
 III₁. 92.
 Massin II. 255, 281, 283, 299, 531, 539, 548, 566.
 Masson III₁. 426, 427.
 Mathis III₂. 858.
 Matlakowsky I. 114.
 II. 409.
 III₂. 864, 872.
 Mattersdorf I. 280.
 Matthaei III₁. 279, 429, 488.
 III₂. 250.
 Matthelin II. 502.
 Matthieu II. 242.
 III₂. 470.
 Mauclore III₁. 217, 220.
 Maignai, A. III₂. 402.
 Maul III₂. 60, 602.
 Maunauge II. 328.
 Mural III₁. 224, 232.
 Maurange III₂. 60, 602, 858.
 Mauriceau III₂. 63, 142.
 Maurin II. 328.
 Maury, K. B. III₂. 282.
 van der May III₂. 334, 507, 508, 511.
 Maydl II. 5, 609.
 Mayer I. 267, 336, 564.
 II. 255, 379, 566.
 III₁. 42, 45, 47, 51, 84, 96, 171, 226, 233.
 III₂. 320, 726, 727, 728, 876, 879.
 Mayne III₂. 858.
 Mayo II. 75.
 III₂. 142.
 Mayor I. 315, 316.
 Mayrhofer II. 398.
 Mays III₁. 84, 92.
 Mazzoni III₂. 858.
 Mc. Farland (s. Farland) III₂. 1017, 1018, 1021.
 Mc. Murty III₂. 872.
 Meadows I. 361.
 Meckel III₂. 658, 719.
 Meerdevoort II. 255.
 III₁. 5, 8.
 Mégrat III₂. 862.
 Mehrle III₁. 30.
 Meigs I. 171.
 Meinecke III₂. 872.
 Meinert I. 351, 379, 398.
 II. 328, 696, 697.
 III₁. 333, 343.
 III₂. 106, 142, 183, 674, 799.
 Meisels II. 4, 55, 154.
 III₁. 129.
 Meisenbach, A. H. III₂. 282.
 Melik II. 328.
 Ménard III₂. 369.
 Mende III₁. 213.
 Mendes de Léon I. 447.
 II. 258, 295, 531, 539, 548, 725.
 III₁. 92.
 III₂. 334, 343, 602.
 Ménétrier I. 315, 316.
 II. 255.
 Menge I. 53, 234, 237, 238, 239, 241, 243, 430, 432, 433, 441, 453.
 II. 255, 262, 265, 266, 303, 407, 442, 521.
 III₁. 112, 114, 115, 266, 424, 425.
 III₂. 72, 73, 225, 250, 312, 355, 537, 547, 549, 583, 667, 668, 669, 670, 674, 679, 700, 701, 702, 703, 716, 724, 728, 839, 840, 841, 843, 845, 847, 848, 861, 876, 883, 964, 974.
 v. Mengershausen III₁. 347, 356, 362.
 Ménière II. 328, 507, 515.
 III₂. 64, 872, 921.
 Menko III₁. 112.
 Mensinga I. 171, 210.
 II. 328.
 Menzel I. 361.
 II. 73.
 Menzies III₂. 499.
 Mercanton III₁. 347.
 Mercier I. 114.
 II. 193.
 III₂. 804.
 Merckel (s. Merkel) III₂. 658.
 Meredith II. 667, 803.
 De Merie I. 427.
 Merkel I. 561.
 III₁. 429, 489.
 Merkle III₁. 224, 232.
 Mermann I. 234, 242.
 Mermet III₂. 861.
 Merttens I. 565, 578.
 II. 74.
 III₁. 364, 376, 377.
 III₂. 543.
 Merz II. 743.
 du Mesnil I. 461, 467.
 Messner I. 612, 620, 621.
 Metcalf II. 255.
 Metschnikoff I. 458.
 Mettenheimer I. 280, 565.
 II. 55.
 III₁. 80, 82.
 Metzges I. 33.
 Metzlar I. 319.
 v. d. Mey I. 280.
 III. 185, 224, 232.
 Meyer (verschied. Vornamen)
 I. 72, 210, 280, 300, 365, 371, 522, 531, 537, 540, 612.
 II. 74, 255, 313, 328, 507, 531, 539, 548, 606, 691, 748, 766, 791.
 Meyer III₁. 96.
 III₂. 174, 175, 183, 257, 369, 537, 574, 582, 674, 714, 715, 761.
 v. Meyer III₂. 818.
 Mialaret, Th. III₂. 402.
 Michael I. 171, 210, 395.
 III₁. 364, 377, 388.
 III₂. 174.
 Michaux III₂. 415, 602, 804.
 Michel I. 626.
 III₂. 257, 266.
 Micheli I. 114.
 Michels II. 507, 531, 541, 767.
 Michelsen I. 13.
 Michon III₁. 214.
 Mickwitz I. 105.
 III₁. 418, 419.
 Middeldorpf II. 191.
 Middelschulte III₂. 180.
 Miette II. 507, 517, 531, 537.
 Migrat III₂. 864.
 v. Mihalkovicz I. 525, 526, 534, 537, 543, 544, 545, 546, 547, 550.
 II. 6.
 III₂. 652.
 Mijnlief II. 255.
 Mikaelianz I. 114.
 Mikicki I. 537.
 Miknoff III₂. 763.
 Mikschik III₂. 320.
 Mikulicz I. 24, 50, 58, 59.
 II. 70, 629, 722.
 III₁. 471, 481.
 III₂. 158, 159, 178, 334, 346, 348, 352, 369, 375, 380, 638, 852, 853.
 Miles III₁. 39.
 Miller I. 114, 210.
 II. 328, 744.
 III₁. 257.
 III₂. 499, 858.
 Milne Murray (s. Murray) II. 507.
 Miltner III₂. 862.
 Milton I. 336.
 II. 328.
 Minar III₂. 674.
 Minard I. 69.
 III₁. 5.
 Minaret III₂. 718.
 Minkiewicz I. 317, 318.
 Minkowski III₁. 434, 442.
 Minot I. 537, 541, 542.
 II. 3.
 Miquel II. 20.
 Miranda I. 171.
 Mironoff I. 38, 50.
 III₁. 14, 18, 30, 241.
 III₂. 250, 318.
 Misrachi I. 171.
 Mitchell I. 210.
 II. 328.
 III₁. 92, 107.
 III₂. 762, 798.
 Mittelhäuser II. 150.

Mittermaier III₂ 490.
 Mitzakoff III₁ 324, 330.
 Modlinski III₂ 864.
 Moebius II. 502.
 Moeller II. 788.
 III₂ 490.
 Moericke I. 538, 550, 612, 615.
 II. 255.
 III₁ 5, 7, 10.
 III₂ 369, 385.
 Mohr III₂ 490.
 Moldenhauer II. 14.
 Molines III₂ 369.
 Mohr III₁ 52.
 Molvoz, E. III₂ 282.
 Mommsen, E. III₂ 282, 318.
 Monagle I. 171.
 III₂ 142.
 de Monchy III₂ 877, 966.
 Mond III₁ 80, 84.
 Mondot I. 498.
 Monlongnet III₂ 402, 411.
 Monnier III₁ 159.
 Monod II. 328, 636, 689.
 III₂ 318, 537, 829.
 Monprofit III₂ 726.
 Monteggia III₂ 360.
 Montfumat III₂ 282.
 Montgomery I. 171, 409, 421.
 II. 255, 773.
 III₁ 50, 51, 59, 63, 92, 154.
 III₂ 318, 415, 603, 781, 816,
 872, 1007.
 Moore I. 280, 306.
 Mooren III₁ 36, 72.
 Moorhof III₂ 475.
 van Moorsel III₂ 142.
 Morain III₁ 129, 144.
 Moran III₁ 241, 242.
 Morand II. 150.
 Morax I. 453.
 III₁ 417, 422.
 III₂ 50, 74, 140, 862.
 Moreley III₁ 179.
 Morel-Lavallée III₁ 19.
 Moreschi I. 114.
 Moret I. 114.
 Morgagni III₁ 97.
 III₂ 63, 723.
 Morgan, G. III₂ 603.
 Morgenroth III₂ 872, 910, 1010,
 1012.
 Morhoff III₂ 855.
 Morigny, E. III₂ 603.
 Morisani III₂ 60.
 Morison III₁ 429, 489.
 III₂ 402, 537, 583.
 Morisse III₂ 865.
 Morneau II. 328, 377.
 Morpurgo III₂ 877, 973.
 Morrill II. 788.
 Morris I. 115, 461.
 III₁ 152, 202, 224, 232.
 Morrio III₂ 334, 343.
 Morsbach II. 328.
 Moseley I. 69.

v. Mosengeil I. 612.
 II. 4.
 Moses III₁ 73.
 Mosetig III₂ 475, 855, 858.
 Mosher I. 67.
 Mosler I. 315, 316.
 III₁ 59, 69, 288.
 III₂ 726, 728.
 de la Motte I. 402.
 III₂ 64.
 Mouchet II. 255.
 Moullin I. 210.
 II. 531, 543.
 Moussaud III₂ 60.
 Mracek II. 255.
 Muegge III₁ 377.
 Mueller (verschied. Vornamen)
 I. 13, 522, 524, 529, 530, 538,
 543, 548, 560, 561.
 II. 10, 15, 55, 255, 281, 299,
 328, 407, 652, 689, 743.
 III₁ 36, 92, 159, 161, 164,
 177, 224, 232, 234, 356, 362,
 393, 401, 411.
 III₂ 257, 261, 282, 369, 491.
 874, 877, 940, 946, 947, 949,
 950, 964.
 Mueller, P., I. 82, 115, 204,
 565, 569, 573, 574, 578,
 581, 586, 591, 602.
 II. 396, 399, 409, 442, 583,
 594, 603, 612, 620, 624, 726,
 728, 731, 733, 735, 767, 786.
 III₁ 84, 289, 418, 420, 429,
 431, 432, 435.
 III₂ 108, 334, 369, 379, 402,
 407, 415, 420, 423, 491, 495,
 538, 587, 806, 808, 877,
 960, 980.
 Mueller-Pouillet II. 507.
 Muellerheim III₂ 183, 447.
 Muenchmeyer III₂ 368, 429.
 Muenster II. 328.
 III₁ 456.
 III₂ 674, 734, 737.
 Muenz I. 361.
 Muenzer, II. 150.
 Muer III₂ 738.
 Muir III₁ 274.
 Mumby III₁ 257.
 Mundé I. 69, 104, 115, 157,
 210, 221, 565.
 II. 255, 329, 502, 507, 515,
 531, 537, 546, 547, 566,
 612, 624, 766, 788, 790,
 791.
 III₁ 39, 59, 224, 232, 345,
 347, 364, 366, 456, 507.
 III₂ 69, 70, 104, 142, 334,
 374, 781, 811, 858, 872, 874,
 940, 948.
 Muratoff I. 171, 210.
 Murdoch II. 329.
 Murell III₁ 59, 80.
 Muret, M. III₂ 357, 603, 614,
 618, 637.

Murphy I. 280.
 II. 544, 566.
 III₁ 429.
 Murray (s. auch Milne Murray)
 I. 67, 245, 280.
 II. 531, 538, 546.
 III₁ 14.
 III₂ 798.
 Murty III₁ 456.
 Muscatello I. 336, 343.
 Musser III₁ 92.
 de Mussy III₂ 67, 103.
 Myers I. 210.
 III₂ 858.
 Mylius I. 47.
 Mynter I. 115.
 Myschkin III₁ 268.

N.

Naecke I. 276.
 Nagel I. 67, 68, 282, 521, 522,
 530, 538, 554, 557.
 II. 4, 507, 515, 525, 531, 541,
 545, 546, 548, 549, 557, 558.
 III₁ 241, 246, 247, 248, 249,
 250, 251, 279, 291, 293, 294,
 310, 314, 356, 357, 406, 407,
 411.
 III₂ 25, 30, 32, 305, 653,
 674, 714, 793.
 Nairne Stuart II. 527, 531, 538,
 539, 544, 545.
 Nammack I. 171.
 Nannotti III₂ 854, 858.
 Napier I. 67, 115, 171.
 II. 531, 548.
 III₁ 36, 39, 58, 59, 63, 72,
 456, 469.
 III₂ 760, 872.
 Nash I. 210.
 II. 566.
 Nassauer III₂ 858.
 Nathan II. 766.
 Nathanson II. 609.
 Nathen III₂ 178.
 Naumann III₁ 456.
 III₂ 858.
 Nauss II. 766, 771, 774, 775,
 776, 777, 780, 787, 779, 810.
 Nazaretow I. 210.
 Nebe II. 75.
 Nebel II. 392, 566.
 III₁ 59, 68, 289.
 Nechajeff III₂ 863.
 Zur Nedden II. 614.
 Nedorodoff III₂ 603, 639, 862.
 Nedow I. 210.
 Neelsen II. 74.
 III₂ 675, 708, 710, 711, 761.
 Nega I. 586.
 Negretto I. 171.
 Negri I. 281.
 III₁ 501, 503.
 Negrier III₁ 14, 16, 17, 24.

- Neisser I. 430, 460, 462, 502, 505, 512.
 II. 150, 239, 245, 272, 340.
 III₁. 171, 173.
 III₂. 72, 184, 189.
 Neithardt II. 726, 733.
 Nejelow I. 210.
 Nélaton I. 605.
 II. 289.
 III₁. 466.
 III₂. 35, 60, 407, 606, 611, 633, 634, 862.
 Nell Macphatter III. 434.
 Nelson I. 67.
 III. 39.
 Netzel I. 350.
 II. 796, 799, 812.
 III₂. 369, 538.
 Neubaur III. 324.
 Neuberger I. 462.
 II. 151, 165, 166.
 Neudörfer I. 301.
 Neugebauer I. 193, 199, 204, 210, 211, 281, 291, 293, 294, 298, 319, 324, 325, 326, 565, 582.
 II. 73, 96, 97, 99, 110, 111.
 III₁. 201, 496, 497.
 Neumann I. 245, 261, 461, 471.
 II. 75.
 III₁. 145, 148, 154, 364, 377.
 III₂. 282, 538, 542, 571, 581, 582, 583, 592, 597.
 Ter Neumann I. 361.
 Newmann I. 115, 171, 210.
 III₂. 189.
 Newnham II. 538.
 Netzel III₁. 324, 335, 337, 338, 404.
 Neyronis III₂. 495.
 Nibergall III₂. 448, 455, 877, 1006, 1007.
 Nicaise III₂. 169.
 Nicoladoni II. 609.
 III₂. 334, 354.
 Nicolas I. 534.
 Nicolaysen III₁. 30, 35.
 Nicolescu II. 392.
 Nicoletis III₂. 369.
 Nicolich II. 56.
 Nicolle III₁. 164, 169.
 Nieberding I. 82.
 Niehaus II. 55.
 Niemer III₁. 364.
 Nikiforoff III₂. 538, 544, 547, 549, 555, 580.
 Nikolskoi I. 67.
 Niles I. 115.
 Nilson III₂. 142.
 Nimberg II. 531, 538.
 Nisot I. 379, 388.
 II. 253, 276.
 III₂. 142.
 Nitot I. 115.
 III₁. 80, 81.
 Nitze II. 180, 191, 192, 193, 194, 195, 196, 197, 198, 199, 201, 202, 205, 209, 212, 214, 218, 219, 220, 226, 228, 230, 231, 232, 233, 246.
 Noble, Ch. I. 50, 67, 115, 171.
 II. 329, 531, 544, 726, 732, 736.
 III₁. 84, 87, 364.
 III₂. 69, 142, 143, 282, 864.
 Noeggerath I. 427, 428, 429, 436, 438, 497, 498, 501.
 II. 255, 329, 507, 512, 517, 531, 541.
 III₁. 456, 465.
 III₂. 359, 362, 644, 667, 785.
 Noël III₂. 67.
 Nolen III₂. 855, 858.
 Noll III₁. 92.
 Nonat III₂. 60, 66, 91, 92, 112, 118, 126, 143.
 Noorbees III₁. 59.
 v. Noorden II. 255.
 Nordmann III₁. 201.
 Norris III₂. 858.
 Norström I. 67.
 III₂. 795.
 Norton III₁. 73.
 Note I. 210.
 Nothnagel III₂. 837.
 v. Notthaft III₂. 261.
 Novaro I. 115.
 II. 75, 146, 149.
 Nové Josserand II. 804.
 III₂. 538, 585.
 Nowinsky III₂. 448, 455.
 Nowitzky III₁. 80.
 Nowlin III₁. 39.
 Nunn I. 462.
 Mc. Nutt III₁. 377.
 Nijhoff I. 115.
 III₂. 402.
 Nyrop III₁. 466.
 III₂. 877, 962.
- O.**
- Obalinski II. 654, 655.
 III₁. 434.
 III₂. 60, 818.
 Oberdieck I. 538, 561.
 II. 4.
 Oberer III₂. 60, 608, 621.
 Oberg II. 447.
 Oberländer I. 460, 465.
 II. 192, 215, 216.
 Obermeyer II. 4.
 Oberth III₂. 115.
 Obolonsky I. 612.
 Obre I. 258.
 O'Bryen I. 210.
 Odebrecht I. 67, 365.
 II. 172, 173, 748, 750.
 III₁. 219, 224, 232, 344, 345, 347, 364.
 Odebrecht III₂. 143, 251, 448, 455, 802, 803, 862.
 Odenthal I. 6, 7, 24.
 III₂. 191.
 Odeyé III₁. 59.
 O'Donovan, jr. I. 115.
 Oehl III₁. 149.
 Oehlschläger III₂. 334, 339.
 Oerum III₁. 452.
 III₂. 143.
 Oettinger III₂. 872.
 Ogden II. 799.
 Ogston III₂. 143.
 Ohage III₂. 864.
 Ohmann III₁. 145.
 Oldham III₁. 19.
 III₂. 499.
 Olenin I. 171, 351.
 II. 566.
 Olinto III₁. 50, 55.
 Oliver I. 60, 210, 245, 281, 362, 365.
 III₁. 5, 112.
 III₂. 143, 176.
 Ollivier I, 565, 569.
 II. 329.
 III₂. 60.
 Olshausen I. 50, 56, 57, 67, 115, 157, 160, 161, 167, 171, 181, 226, 228, 229, 315, 365, 375, 376, 377, 460, 515, 561.
 II. 14, 15, 22, 42, 255, 279, 289, 329, 346, 349, 351, 353, 354, 362, 363, 365, 367, 369, 370, 373, 403, 450, 458, 607, —763, 609, 620, 661, 672, 689, 707, 713, 726, 736, 798.
 III₁. 129, 139, 140, 142, 179, 182, 202, 214, 241, 257, 258, 259, 261, 262, 264, 266, 270, 275, 286, 291, 297, 300, 301, 303, 310, 318, 319, 324, 327, 335, 337, 338, 342, 344, 345, 347, 349, 354, 355, 356, 357, 364, 366, 378, 385, 386, 388, 392, 393, 403, 404, 405, 406, 408, 411, 414, 415, 416, 418, 420, 421, 423, 424, 425, 429, 430, 433, 444, 447, 450, 456, 457, 458, 459, 460, 461, 464, 466, 469, 471, 473, 477, 479, 482, 483, 487, 489, 494, 495, 496, 499, 500, 501, 504, 505, 509, 510, 511, 512.
 III₂. 36, 40, 60, 68, 104, 105, 143, 270, 271, 282, 286, 303, 318, 325, 327, 334, 341, 342, 343, 352, 353, 369, 372, 375, 378, 379, 380, 381, 382, 383, 387, 388, 389, 391, 393, 395, 414, 426, 427, 428, 429, 432, 434, 438, 441, 442, 447, 457, 471, 477, 491, 494, 504, 507, 508, 510, 511, 516, 517, 518, 524, 531, 603, 609, 611, 621'.

622, 625, 710, 717, 762, 843,
979, 1014.
Omboni II. 502, 503.
Omor III₁. 364, 377.
Onimus II. 502, 503.
Onuffrief III₂. 508, 511.
Opie II. 531, 538, 546.
Oppenheimer I. 497.
III₁. 59, 64.
Opitz III₂. 463.
Orb II. 726.
Orbe III₂. 189.
Oribasius III₂. 63.
Orloff I. 82.
II. 407, 420, 556, 726, 733,
807.
III₁. 364.
Orrillard III₁. 217, 220.
Orth I. 345.
II. 407, 445.
III₁. 267, 356, 393, 401, 403,
407.
III₂. 80, 645, 648, 677, 682,
690, 726, 874.
Orthmann I. 115, 441, 453.
II. 75, 279, 507, 531, 544,
546, 573, 609, 642.
III₁. 145, 146, 147, 152, 388,
390.
III₂. 233, 251, 667, 674, 681,
682, 698, 710, 733, 734, 737,
740, 746, 763, 768, 877, 958,
968, 969.
Osiander III₂. 64, 143, 318,
319, 320.
Osmolowsky III₂. 862.
Oster III₂. 858.
Osterloh II. 531.
III₂. 740, 750, 763.
Ostermair I. 274, 275, 327,
332.
III₂. 60.
Ostermann I. 281, 304.
Ostertag II. 777.
Ostrogradzka III₁. 388, 389.
Ostrom I. 115.
v. Ott. D. I. 67, 210, 379.
II. 150, 262, 407, 442, 609,
612, 674, 726, 731, 748, 749,
750, 802, 807.
III₁. 14, 21, 33, 163, 404,
407, 456.
III₂. 26, 41, 369, 428, 514,
520, 526, 603, 674, 877, 979,
Otte III₁. 257, 259.
Otto III₁. 31.
III₂. 564.
Oui III₂. 108, 143, 603.
Outin I. 210.
d'Outrepont II. 771, 773, 774.
III₁. 51, 54.
Ovens III. 456, 461.
Overholzer II₁. 59.
Owen III₂. 862.
Ozenne III₁. 225, 232.
III₂. 60, 603, 874.

P.

Paaschen III₂. 230, 231, 251.
Pacifico Pereira I. 67.
Pacinotti III₁. 257.
Pacouls II. 329.
Pagan II. 774.
Page III₁. 235.
III₂. 143, 171, 180, 864.
Paget III₂. 258, 265, 878, 879,
980.
Pagets II. 308.
Pajot I. 498.
II. 329, 776, 777.
Paladino I. 538, 541.
III₁. 241, 245, 248, 356.
Pallen II. 53.
Palm III₁. 159, 162, 163.
Palma II. 5.
Palmer III₁. 92, 279.
III₂. 282.
Paltauf I. 543, 565, 580.
Panas III₁. 346.
Pander II. 531, 539, 556.
Pane I. 7.
Panecke I. 115.
Panecki II. 329, 507, 525, 531,
541, 546.
III₁. 59, 81.
Panfilowicz I. 245.
III₂. 603.
Pansch I. 173.
Pantzer II. 766.
Papen I. 226.
Para II. 329.
Paracelsus II. 437.
Paral II. 377.
Parent Duchâtelet III₂. 258,
268.
Pargamin I. 171.
Parischeff III₂. 183.
Parkes II. 805.
Parkhurst III₁. 92.
Parona I. 362, 363.
Parrisch III₂. 143.
Parsoni II. 532, 538, 546, 548,
556, 557, 558, 559.
III₁. 73, 76.
Partsche III₁. 225, 232.
Parvin II. 532, 543.
Pasca III₂. 674.
Paschkis III₂. 60, 603.
Pasquali I. 171.
Passavant II. 5.
Passower III₁. 59, 70, 289.
Pasta III₁. 31.
Pasteur II. 19, 20.
Pate I. 220.
Patenko III₁. 392.
Patherat III₂. 221.
Paton III₁. 96, 338.
Patru II. 255, 329.
Patterson I. 67.
Paul I. 18.
Pauli I. 197.
II. 742.

Paul v. Aegina III₂. 63, 360.
Pauls III₂. 189.
Paviot III₂. 538.
Pawlik I. 86, 171.
II. 5, 14, 56, 73, 146, 173,
180, 183, 184, 185, 192, 201,
243.
III₁. 297, 304, 434.
III₂. 318, 325, 327, 330, 340,
369, 385, 390, 429, 457.
Pawlowsky III₂. 844.
Payne III₁. 403.
Pazzi III₂. 60.
Pczelin I. 365.
Péan I. 171.
II. 556, 581, 585, 586, 592,
594, 597, 601, 602, 604, 609,
610, 612, 624, 646, 659, 660,
662, 663, 698, 700, 704, 731,
796.
III₁. 279, 295, 296, 364, 497,
507.
III₂. 125, 143, 166, 282, 402,
403, 404, 405, 406, 407, 409,
410, 432, 656, 658, 804, 805,
809, 919.
Pearse II. 329.
Peaslee II. 659.
III₁. 302, 342, 414, 430.
Peasley III₂. 706.
Pech I. 612.
Peck III₁. 427.
Peckham I. 67.
* III₁. 159, 160, 164, 174.
Pée III₂. 143.
Pégoud II. 502.
Peissier III₂. 872.
Pelikan II. 236.
Pellegrino III₂. 61.
Pelletan I. 354.
Pellizari I. 441.
Pels Leusden III₂. 543, 555.
Peltzer I. 115.
II. 329, 407.
Penrose I. 561, 563.
II. 329.
III₁. 456, 469.
III₂. 60, 251, 334, 674, 861.
Pensly I. 281.
Pentzold III₂. 853.
Pépin II. 329.
III. 225, 232.
Peraire I. 210.
II. 255, 264, 265, 266, 274.
Perdrizet II. 329.
Peri I. 336, 343.
Perls III. 376, 377.
Pernice II. 407, 445, 731, 796.
III₁. 501, 507.
III₂. 168, 271, 341, 403, 407,
874, 940, 944, 947, 949, 950,
952.
Peron I. 612.
II. 255.
III₂. 251.
Perret III₂. 60.

- Perry II. 151.
 Perske III₂. 538, 586.
 Perthes I. 22.
 Pertik III₂. 858.
 v. Pesal I. 336.
 Pescher II. 329.
 III₂. 318.
 Peschmann III₂. 873.
 Pestalozza I. 115, 336, 366, 370.
 II. 704.
 III₁. 364.
 III₂. 51, 334, 538, 603.
 Peter III₁. 145, 147, 148.
 Peters I. 365, 374, 375, 376.
 II. 75.
 III₁. 415, 416.
 Petersen III₂. 258, 262.
 Petit I. 379.
 II. 255, 329.
 III₁. 30, 59, 70, 291.
 III₂. 39, 60, 222, 251, 282, 862.
 Petiteau III₁. 73, 78.
 Petitpierre III₁. 241, 255, 280.
 Petrascu I. 115.
 Petri I. 24.
 Petrow II. 329.
 Peu I. 402.
 Peyer, A. II. 15, 174.
 La Peyre I. 336.
 Pfannenstiel I. 565, 569, 572, 574.
 II. 265, 266, 296, 308.
 III₁. 239 — 512, 241, 259, 289, 291, 297, 310, 324, 338, 344, 345, 346, 347, 356, 364, 366, 370, 375, 377, 378, 379, 380, 381, 282, 390, 393, 404, 407, 435, 496, 501.
 III₂. 74, 173, 230, 231, 251, 310, 318, 329, 448, 460, 516, 535, 538, 539, 572, 740, 746, 880, 935, 940, 946, 948, 949, 950, 952, 953, 954.
 Pfannkuch I. 553.
 Pfeil III₁. 112.
 Pfeiffer III₂. 258, 261, 538, 576, 577, 585.
 Pfitzmann II. 256.
 Pflüger I. 540.
 III₁. 15, 24, 25, 26, 28.
 Mc. Phatter III₁. 429.
 Phenomenoff II. 797, 804.
 III₂. 370.
 Philippart III₁. 434.
 Philippeau I. 115.
 II. 329, 567.
 Philipps III₂. 854, 858.
 Philips, John, III₂. 603.
 Phillimore III₁. 14.
 Philipps I. 67, 171.
 II. 766, 786, 787, 807.
 III₁. 58.
 Piana e Bassi I. 281.
 Piaseski II. 567.
 Picard, H. II. 4.
 Pichevin I. 115.
 II. 256, 330, 532, 539, 567, 576, 645, 658, 726, 731.
 III₂. 60, 251, 282, 318, 370, 403, 436, 781, 793, 862.
 Pick I. 105, 354, 355, 358, 360, 362.
 II. 256, 268, 407, 459.
 III₁. 170, 393, 398, 399, 411, 429.
 III₂. 246, 305, 306, 538, 563, 583, 584, 592, 658, 880, 935, 942, 946, 947, 948, 949, 950, 951, 952, 955, 960, 965, 972, 1017, 1018, 1019, 1021, 1022, 1023.
 Picinini II. 532, 539.
 Picon I. 171.
 Picqué I. 82, 115.
 II. 329, 567, 807.
 III₂. 370, 391, 858.
 Piedallu II. 329.
 Piedpremier II. 151.
 Piering I. 274, 276.
 II. 308.
 III₁. 159, 160, 162, 163.
 III₂. 219, 236, 242, 251, 311.
 Pierre III₁. 59, 69.
 Pilcher III₂. 178.
 Pilgram II. 151.
 Pilliet III₁. 154, 220, 280, 364.
 III₂. 61, 183, 744, 752, 877.
 Pillore II. 810.
 Pinard III₁. 493.
 III₂. 858.
 Pineau III₂. 865.
 Pinkuss II. 256, 295, 296, 307.
 III₂. 933.
 Pinna-Pintor II. 330.
 Pinner III₁. 169.
 Pinzani I. 115, 171.
 Piole III₂. 179.
 Piotrowski III₂. 143.
 Pirmer III₂. 726.
 Pirogoff III₂. 6.
 Piskacek I. 67.
 II. 330.
 Pistires II. 256.
 Pitt I. 245.
 Pittit I. 210.
 Pizzi I. 612.
 Placock III₁. 52.
 Plagge I. 7.
 Playfair II. 376, 532, 536, 546, 576, 766, 773, 810.
 III₁. 59.
 III₂. 132, 499, 509, 603, 877.
 Pletzer II. 375.
 Plicque III₁. 30.
 Plimmer II. 743.
 Ploss III₁. 39, 40, 50, 54, 56.
 Plouquet III₁. 369.
 de Plowecki III₂. 463, 482.
 Plyette III₁. 55, 73, 76.
 Podwyssozki III₁. 241.
 Poggi I. 336.
 Pohl I. 229.
 Poirier III₁. 241, 255, 256.
 III₂. 80, 143, 348, 382, 448, 458.
 Poisier II. 75.
 Pol I. 226.
 Polaillon I. 115.
 II. 55, 330, 731, 812.
 III₁. 218, 225, 232, 266, 275, 429, 456, 479.
 III₂. 179, 325, 327, 334, 354.
 Polk I. 115, 222.
 II. 330, 567, 609, 661, 667, 696, 697, 699, 704, 708, 713.
 III₁. 280.
 III₂. 69, 143, 334, 344, 370, 403, 407, 802, 872.
 v. d. Poll III₂. 538.
 Pollaczek III₁. 154.
 Pollok II. 330.
 Polpygo I. 210.
 Pommer III₁. 364, 377.
 Pomorski III₁. 364, 388, 393, 398.
 Pompe van Meerdevoort I. 565.
 III₂. 872.
 Pomtow III₂. 258, 269.
 Pond III₁. 92.
 Ponfick II. 221.
 Poole II. 538.
 Pooley I. 210.
 Popeln III₂. 143, 795.
 Popjalkowsky III₂. 143.
 Popkin I. 171.
 Popoff II. 256.
 III₁. 280, 407.
 III₂. 658.
 Porak I. 24, 45, 210, 336.
 II. 330, 812.
 Porro II. 696.
 Porteous II. 330, 362.
 Porter I. 365.
 II. 567.
 III₂. 864.
 Poschmann III₂. 877, 881, 882, 1002.
 Posner II. 15.
 III₂. 674, 729.
 Poso I. 336.
 Post I. 67.
 III₂. 370, 427.
 Postempski III₁. 388.
 Poten I. 7, 16, 19, 21, 22.
 III₂. 858.
 Potherat I. 115.
 II. 330.
 III₁. 418.
 III₂. 251, 463.
 Pott I. 285, 439, 461.
 Potter III₁. 429.
 Pouillet I. 82, 115.
 II. 330.
 III₂. 143, 798.
 Poupinel I. 24, 26, 336, 343.

Poupinel III₁. 347.
 Pousson II. 74.
 Powe III₂. 143.
 Powell III₂. 603.
 Pozzi I. 115, 348, 365, 376.
 II. 17, 147, 151, 256, 330,
 377, 407, 604, 609, 612,
 632, 655, 662, 668, 689,
 715, 726, 728, 729, 732,
 766.
 III₁. 122, 157, 160, 167, 169,
 180, 187, 188, 189, 214,
 215, 231, 280, 291, 456,
 469, 496.
 III₂. 53, 103, 119, 143, 153,
 255, 370, 392, 403, 406,
 410, 431, 463, 496, 603,
 609, 638, 645, 674, 677,
 704, 728, 740, 745, 794,
 798, 803, 804, 805, 811,
 814, 818.
 Praeger I. 115.
 III₂. 816.
 Praetorius III₂. 334, 370.
 Pratt II. 705.
 Predöhl III₂. 838, 862.
 Pregaldino III₂. 370.
 Preindelsberger I. 7.
 Prenaut I. 538, 539.
 Prengrueber III₂. 603, 618.
 Prentis II. 532.
 Prescott III₁. 234.
 Pressel III₁. 36.
 v. Preuschen I. 67, 336, 340, 344.
 II. 613.
 III₁. 434, 436, 502.
 III₂. 251.
 Le Prévost I. 379, 408.
 Price II. 532, 544, 609, 743,
 804.
 III₁. 456, 480.
 III₂. 143, 179, 344, 370, 674,
 811, 862, 864.
 Priestley II. 346, 562.
 III₂. 143.
 Prince I. 115, 171.
 III₂. 183.
 Pritzel III₂. 92, 143.
 Prochownick II. 407, 447, 450,
 507, 522, 532, 540, 546, 547,
 555, 557, 558, 654, 726, 732,
 733, 735.
 III₁. 15, 17, 81, 280.
 III₂. 143, 539, 603, 667, 668,
 669, 674, 863.
 Profanter P. I. 67, 171.
 III₁. 92.
 Prokofjewa I. 388.
 Pross I. 115.
 Prue III₂. 873.
 Pryor I. 115, 210, 460.
 II. 256, 330, 532.
 III₂. 106, 143, 144, 179, 674.
 Puchelt III₂. 189.
 Puech I. 115, 210, 281, 561,
 583.

Puech II. 330, 331, 766.
 III₂. 61.
 Purefoy II. 567.
 Puzos III₂. 63, 144.
 Pye-Smith III₁. 338, 342, 343.
 Pzibram III₂. 858.

Q.

Quaasdorf II. 458.
 Quade I. 210.
 Quain III₁. 73, 76.
 Queirel II. 256, 281.
 III₂. 54, 55, 61.
 Quensel III₂. 740.
 Quénu II. 256, 556, 567.
 III₁. 221.
 III₂. 379, 407, 804.
 Quereil III₂. 603.
 de Quervain III₂. 169, 171, 172,
 180.
 Quetsch III₂. 811.
 Quimet II. 331.
 Quisling I. 171.

R.

Raab II. 532, 541.
 Rabagliati III₁. 501.
 III₂. 176, 603.
 v. Rabenau I. 115.
 III₂. 463, 476, 477.
 Rabl-Rückhard III₂. 915.
 Raciborski III₁. 44.
 Racoviceanu, N. I. 115.
 Rademacher III₂. 245.
 Räther II. 150.
 III₁. 92.
 III₂. 403.
 Raffray III₂. 144.
 Rakjeff I. 67.
 Rakowski II. 256.
 Ramon de la Sagra III₁. 52.
 Ramsey II. 812, 813.
 Ramsbotham II. 777, 811.
 Ranvier III₁. 180.
 Rapin I. 115.
 II. 331, 532, 539.
 Rarumowsky II. 56.
 Rasch I. 115.
 Rash III₁. 434.
 Rathke I. 282, 522, 530.
 II. 256.
 Ratjen III₁. 73, 76.
 Ratschinsky III₁. 324.
 Rau III₂. 61.
 Raulin III₁. 112.
 Rauschnig III₁. 112, 117, 118.
 Raymond III₂. 179, 251, 258,
 263, 669, 760, 877.
 Reading II. 532, 538.
 Reamy I. 171.
 II. 804.
 III₁. 96.

Reamy III₂. 183, 318, 327.
 Reblaub II. 4, 21.
 Reboul I. 336.
 III₂. 674.
 Récamier II. 367.
 III₂. 320, 359, 361, 362.
 v. Recklinghausen I. 342, 349,
 522, 535, 555, 591, 598.
 II. 407, 415, 426, 428, 429,
 430, 432, 433, 445, 447, 448,
 454.
 III₁. 377.
 III₂. 158, 179, 246, 251, 447,
 587, 674, 720, 721, 722, 740,
 744.
 Reckmann III₁. 426.
 III₂. 491.
 Reclus I. 365.
 II. 178.
 III₂. 61, 144, 318, 407.
 Reed I. 93.
 III₁. 145, 147.
 III₂. 370, 463, 603.
 Reeling III₂. 144.
 Regnauld II. 567.
 Regnier I. 67, 466.
 III₁. 370, 434.
 III₂. 61, 603, 637, 793, 829.
 Regoliosi I. 171.
 Rehm I. 172.
 Rehn III₂. 415.
 Reich I. 82, 116.
 II. 408, 424.
 Reiche III₂. 359.
 Reichel I. 522, 557, 612, 614.
 II. 4, 5, 11, 151.
 III₁. 347, 355.
 III₂. 245, 247, 251, 277, 370,
 381, 382, 392, 397, 838, 852,
 864.
 Reichert II. 256.
 III₁. 15, 19.
 Reid, W. L. I. 210, 379, 388.
 II. 331.
 Reimann I. 216, 565.
 II. 507.
 Rein I. 6, 210.
 III₂. 334, 508, 874, 938, 947,
 949.
 Reinicke I. 7, 17, 19, 21, 22.
 II. 174.
 III₂. 538, 547, 549, 582, 585.
 Reintl III₁. 21.
 Reiss III₁. 403, 434.
 Reissmann II. 739.
 III. 15, 20.
 Reitmann III₂. 115.
 Rektorzik I. 226, 229.
 Remfry III₂. 538, 603, 635.
 Remy I. 210, 476.
 II. 782.
 III₁. 429, 489.
 Renault III₂. 251.
 Rendu I. 336.
 III₁. 418, 434.
 III₂. 171, 181, 183, 604.

- Renigton I. 116.
 Rennert III₁. 179, 185.
 Renong III₁. 84.
 Renoudin III₁. 18.
 Renz III₁. 393.
 Répin I. 24.
 III₁. 364, 376, 377.
 Requin I. 462.
 Resch III₂. 233, 251.
 Resinelli II. 539.
 III₂. 538.
 Resnikow I. 460.
 III₁. 84.
 v. Retterer I. 522, 530, 557.
 II. 423.
 III₁. 5.
 Retzius III₁. 241.
 Reunert III₂. 873.
 Reusing III₂. 491.
 Reuss III₂. 334, 340, 858.
 Reuter III₁. 51.
 Reverdin I. 24, 33.
 II. 331, 699.
 III₁. 218, 364, 370, 377, 434.
 Revillet I. 67, 319, 326.
 Rey I. 331.
 II. 331.
 Reyburn III₂. 370.
 Reymond I. 441, 453, 455.
 II. 15, 26.
 III₂. 689, 693.
 Reynaud I. 315, 316.
 Reynès I. 7.
 Reynier II. 331, 539, 556, 557.
 III₂. 61, 144, 804.
 Reynolds II. 532, 538.
 III. 92.
 Rheinstaedter I. 281, 286.
 II. 331.
 III. 114, 132.
 Rheinstein I. 280, 301.
 III₁. 5, 12, 266.
 III₂. 658, 673, 718, 733, 740, 873, 907.
 Rhode III₂. 189.
 Rhodes III₁. 50.
 III₂. 222, 251.
 Rjansentseff I. 116, 172.
 Ribaux II. 331.
 Ribbert II. 408, 426.
 III. 356, 358.
 III₂. 258, 260, 261, 262, 308.
 Ribemont II. 787.
 Ricard III₂. 463, 474.
 Richard I. 528, 547, 548.
 III₂. 648, 649, 652, 655, 658, 706, 707.
 Richardson III₁. 364.
 III₂. 335, 604.
 Richelot I. 116, 172, 336.
 II. 331, 567, 596, 602, 603, 609, 636, 661, 677, 689, 690, 699, 702, 703.
 III₁. 434.
 III₂. 144, 318, 374, 387, 400, 403, 404, 405, 406, 407, 410, 412, 432, 448, 799, 805, 814, 815, 858.
 Richet III₂. 282.
 Richmond I. 116.
 Richter II. 331.
 III₂. 874, 942, 950, 951.
 Ricker I. 6.
 II. 408, 426, 433.
 III₂. 877, 973, 979.
 Ricketts III₂. 179, 183, 301, 336.
 Ricochon III₂. 859.
 Ricord I. 427, 428, 470, 476.
 Ridgway III₁. 235.
 Rieck II. 256.
 Riedel III₁. 171.
 III₂. 863.
 Rieder I. 336, 344, 523, 554.
 III₁. 393.
 III₂. 174.
 Riederer III₂. 873, 907, 910, 922.
 Riedinger I. 281, 365, 379, 398.
 II. 767, 790, 791.
 III₁. 130, 201, 225, 232.
 Riehl III₁. 169.
 Riemarkiewicz I. 281.
 Ries II. 256, 331, 392, 396, 397.
 III₂. 277, 335, 347, 348, 349, 356, 443, 447, 459, 674, 720, 740, 763.
 Riese III₁. 241, 256.
 Rigal I. 315, 316.
 Riggs III₁. 59.
 Rille III₁. 154, 157.
 Rincheval I. 116.
 Rindfleisch III. 250.
 v. Rinecker I. 474.
 Rings III₂. 189.
 Risso I. 430.
 Ritchie III₂. 745.
 Ritgen III₂. 64.
 Ritter I. 172.
 III. 877, 965, 986.
 Rivière I. 116.
 III₂. 81.
 Robb I. 6.
 II. 609, 674.
 III₂. 130, 233, 456.
 III₂. 144, 282, 669, 674, 812.
 Robert III₁. 50, 54, 59, 78.
 III₂. 258.
 Roberts I. 210.
 III₂. 81, 763, 859.
 Robin II. 289.
 Robinson I. 172.
 II. 567, 577, 740, 742.
 III₁. 5, 13, 15, 39, 415, 417, 481.
 III₂. 33, 656, 658, 862.
 Robischon III₁. 347, 356.
 Mayo-Robson, II. 538, 743.
 III₁. 297, 501.
 III₂. 604.
 Roby II. 256.
 Rochet I. 172.
- Rockwell II. 502, 507.
 Rode II. 256.
 III₂. 400.
 Rodgers I. 93.
 Rodmann I. 116.
 Rodriguez III₂. 144.
 Roehrig II. 331, 447, 767.
 Roemer I. 211.
 Roersch III₂. 854, 859.
 Roeser I. 211.
 Roesger I. 538.
 II. 408, 420, 425, 431, 447, 450.
 Roesing II. 331.
 Roessel II. 654.
 Roether III₂. 407.
 Rogie I. 172.
 Rogivue III. 873, 877, 923.
 Rohé II. 532, 538.
 III₁. 262.
 III₂. 859.
 Rohrbach I. 365.
 Rohrbeck I. 24.
 Rojecki II. 331.
 v. Rokitanski I. 67, 172, 281, 298, 299, 379, 538, 547, 565, 586, 626.
 II. 10, 56, 74, 331, 397, 415, 532, 541.
 III₁. 180, 185, 231, 262, 265, 293, 349, 362, 366, 369, 377, 391.
 III₂. 37, 164, 179, 180, 318, 644, 645, 649, 651, 652, 653, 654, 655, 659, 661, 664, 666, 687, 704, 705, 706, 707, 710, 719, 723, 725, 726, 737, 741, 742, 745, 746, 750, 761, 859.
 Roland I. 82, 116.
 Roller III₁. 59, 70.
 Rollet I. 462, 470, 476, 484.
 Rollin III₁. 262.
 III₂. 39, 61.
 Róna III₁. 145, 147.
 Roncaglia I. 116.
 Roonhuysen I. 193.
 Roosenburg III₂. 859.
 Root III₂. 144.
 Rosanoff I. 226, 227, 229.
 III₁. 200, 201.
 Rosario I. 172.
 Roscizewski I. 314.
 Rose, E. 281, 303, 312, 583.
 II. 5, 10, 499, 597, 612, 623.
 III₂. 420, 718.
 Rosenbach III₂. 144.
 Rosenbaum II. 5.
 Rosenburger III₂. 646.
 Rosengart I. 67.
 Rosenstein I. 355.
 III₁. 426, 429.
 III₂. 604, 873, 915.
 Rosenthal I. 116, 281, 409.
 II. 74.
 III₂. 258, 261.

- Rosenwasser III₂. 61, 144, 176.
 Roser I. 154, 196, 565, 604, 605.
 III₂. 144.
 Rosinski I. 281, 439, 441.
 II. 256.
 III₁. 426.
 Rosner II. 331.
 III₁. 427.
 III₂. 370, 387, 454, 539.
 Ross II. 645, 767, 805, 806.
 III₁. 112.
 III₂. 864.
 Rossa I. 281, 566.
 III₂. 174, 175, 183, 674, 818.
 Rossbach II. 507.
 Rosshirt I. 293, 295.
 Rossi II. 256, 267.
 III₂. 370.
 Rossier III₂. 604, 632, 637.
 Rossignol I. 566.
 v. Rosthorn I. 360, 361, 363, 460.
 II. 75, 256, 308, 309, 609, 640, 680, 707, 713, 731, 778, 783, 797, 799, 803.
 III₁. 266, 272, 295, 393, 396, 404, 405.
 III₂. 1—191, 236, 251, 311, 415, 607, 675, 689, 693, 700, 702, 703, 710, 711, 724, 740, 749, 763, 786, 811, 814, 829, 1025—1027.
 Roth I. 295.
 Rothe III₂. 463, 486.
 Rothenburg I. 281, 283.
 Rother II. 150.
 Rothfuchs III₁. 456, 461.
 Rothweiler III₂. 873.
 Rouffart I. 116.
 II. 146, 609, 645, 699, 701, 705.
 III₂. 179, 335, 403, 407, 413, 815.
 Rouget III₂. 16, 33, 156.
 Roussan III₂. 61.
 Rouston III₂. 179.
 Routh I. 67, 288, 336, 344, 555.
 II. 331, 503, 532, 556, 662.
 III₁. 30, 35, 59, 92, 130, 144, 366.
 III₂. 61.
 Routier II. 331, 377, 567, 767, 796.
 III₁. 257.
 III₂. 40, 61, 144, 282, 407, 604, 740, 763, 779, 805, 859.
 Rouvier III₁. 39, 42, 48, 112.
 Roux I. 7, 116, 159, 423, 566.
 II. 331.
 III₁. 364.
 III₂. 189, 359, 415.
 Rouyer II. 289, 346.
 Rovsing II. 3, 20, 22, 33.
 Le Roy des Barres III₁. 429, 493.
 Rozowicz III₂. 859.
 Rubeska I. 362.
 III₁. 429.
 Ruebmayer I. 67.
 Rueder II. 331, 378.
 III₁. 324.
 Ruedinger III₂. 6.
 Ruehl I. 116.
 Rüter I. 365, 375.
 Rüttermann III₁. 501, 502.
 Rütymeyer II. 176.
 Ruge, C. I. 253, 274, 276, 336, 348, 369, 523, 554, 592, 602, 616.
 II. 163, 256, 278, 279, 294, 295, 296, 307, 308, 310, 311, 312, 313, 314, 315, 408, 410, 413, 414, 417, 418, 426, 427, 428, 431, 433, 439, 441, 443, 444.
 III₁. 96, 98, 169.
 III₂. 201, 202, 203, 204, 206, 207, 211, 212, 214, 215, 216, 217, 225, 226, 227, 228, 230, 231, 237, 238, 239, 240, 241, 242, 243, 245, 251, 258, 268, 273, 282, 285, 293, 299, 300, 301, 304, 306, 309, 310, 328, 354, 451, 535, 538, 539, 564, 580, 584, 593, 746, 895, 896, 897, 898, 899, 900, 901, 902, 907, 909, 945, 955, 962, 973, 991, 1024.
 Ruge, P. I. 566, 589.
 II. 331, 567.
 III₁. 127, 130, 138, 182, 418, 426, 456, 501.
 III₂. 229, 231, 251, 370, 403, 438.
 Ruggi II. 331.
 III₂. 370, 403, 407.
 Ruhfus I. 331.
 Rump II₂. 246, 251.
 Rumpf III₂. 277, 335, 346, 347, 356, 370, 381, 443.
 Runge II. 609, 612, 617, 673, 707, 709, 713, 714, 797.
 III₁. 324, 364, 429, 434, 456, 457, 501, 507.
 III₂. 144, 538, 708, 710.
 Runnels I. 67.
 III₂. 859.
 Ruppolt I. 561, 563.
 III₁. 364.
 Rupprecht II. 56.
 III₁. 225, 232.
 Rusi III₁. 84, 262.
 III₂. 659.
 Russell II. 332.
 III₂. 370, 675.
 Rust III₂. 320.
 Rutenberg II. 173, 188.
 Rutherford I. 336.
 II. 332, 532, 538, 548, 567.
 Rutherford III. 59.
 Rutledge III₂. 491.
 Ryder I. 116.
 Rydygier II. 75, 567, 576, 577, 705, 740, 742.
 III₂. 123, 179, 335, 340, 341, 348, 357, 370, 415, 422.
 Rymsza III₂. 524.

S.

- Sabine I. 523.
 Saboia III₂. 370.
 Sabolotsky I. 319.
 Sachs II. 178.
 III₁. 15.
 III₂. 675, 859.
 Sacki III₁. 59.
 Sacré III₂. 183.
 Sadler III₂. 189.
 Sadowsky III₂. 403.
 Saenger I. 6, 7, 17, 24, 30, 35, 55, 57, 68, 82, 116, 158, 161, 261, 266, 273, 281, 284, 285, 297, 312, 355, 379, 398, 407, 409, 420, 442, 460, 462, 472, 493, 494, 495, 497, 503, 508, 509.
 II. 15, 56, 73, 75, 149, 150, 180, 183, 266, 332, 351, 354, 369, 376, 383, 392, 397, 408, 418, 444, 567, 618, 635, 636, 661, 689, 690, 691, 692, 693, 694, 695, 715, 767, 806, 807.
 III₁. 59, 69, 112, 118, 119, 122, 126, 127, 130, 139, 141, 142, 147, 150, 157, 216, 218, 223, 260, 262, 263, 265, 266, 275, 347, 364, 386, 388, 392, 410, 424, 426, 427, 453, 456, 480, 496, 500.
 III₂. 73, 94, 118, 121, 122, 144, 154, 157, 158, 161, 163, 164, 167, 169, 170, 171, 172, 179, 180, 181, 191, 282, 302, 318, 331, 332, 335, 370, 371, 374, 380, 382, 392, 407, 408, 409, 412, 413, 427, 432, 433, 436, 438, 441, 456, 463, 464, 471, 477, 482, 495, 531, 538, 539, 547, 549, 550, 551, 563, 566, 570, 572, 574, 575, 576, 580, 581, 582, 583, 584, 585, 590, 604, 607, 610, 613, 614, 620, 624, 637, 638, 647, 649, 655, 658, 668, 675, 712, 713, 715, 717, 718, 740, 741, 742, 743, 744, 745, 746, 747, 748, 749, 751, 752, 763, 805, 811, 812, 818, 862, 873, 929.
 Saexinger I. 281, 295, 299.
 II. 271, 438, 731.
 Sage III₁. 159.
 Sajaizki III₂. 371, 403.

- Saint-Marc II. 332.
 Salin II. 408, 699, 704, 707, 805, 807.
 III. 418, 456.
 Salinus II. 437.
 Salmon I. 461, 471.
 Salvat III₂. 144, 793.
 Salvia I. 210.
 Salvy III₁. 30, 92.
 Salzner III₂. 862, 1027.
 Salzmann III₂. 491.
 Samschin I. 53, 245.
 II. 256, 614.
 III₂. 335, 343.
 Samson III₂. 33.
 Sancho I. 172.
 Sanders II. 532, 538.
 III₂. 92, 93, 116, 144, 793.
 Sanderson III₁. 456, 469.
 Sandheimer III₂. 335.
 Sangalli III₁. 388, 389.
 Sani II. 791, 813.
 Sant'Anna III₂. 873.
 Santesson I. 281, 301.
 Santoni I. 336.
 Las Casas dos Santos I. 566, 575.
 Sapeschko I. 24, 38.
 Sappey I. 547.
 III₂. 80, 752.
 Sarwey I. 7.
 III₂. 489—532, 844.
 Satis III₂. 65.
 Saul I. 33, 404.
 II. 628.
 Saulmann II. 257, 332, 532, 536, 539.
 III₂. 675, 729, 793.
 Saurenhaus II. 256, 257, 278, 609, 614.
 III₂. 233, 234, 252, 877.
 Sauter III₂. 359, 361, 362.
 Savage I. 281.
 II. 507, 532, 537.
 III₁. 40.
 III₂. 23, 32.
 Saviotti III₁. 96.
 Sawall III₂. 864.
 Sawin III₁. 201.
 Sawinoff III₂. 675, 682.
 Sawyer II. 659.
 Saxer III₁. 297, 324, 338.
 Saxtorph I. 226, 229.
 Scanzoni I. 193, 196, 226, 228, 229, 281.
 II. 258, 286, 298, 379, 384, 398, 767, 773, 810.
 III₁. 195, 214, 215, 216, 414.
 III₂. 35, 111, 116, 155, 268, 293, 621, 645, 659, 717, 746, 761, 877.
 Schaad III₁. 434.
 Schade II. 14.
 Schaefer III₁. 54, 59, 71.
 III₂. 183.
 Schaeffer I. 8, 57, 430, 432, 442, 456, 513.
 II. 332, 377, 403, 501—562, 507, 532.
 III₁. 159, 162, 266, 429.
 III₂. 115, 282.
 Schaller III₂. 318, 371, 429.
 Schalmack III₂. 859.
 Schaper III₂. 246, 247, 252.
 Scharff III₁. 364.
 Scharlau III₂. 318, 320, 330.
 Schattock III₂. 258.
 Schattuk III₁. 96.
 Schatz I. 274, 336, 566, 576.
 II. 4, 59, 143, 161, 172, 332, 367, 573.
 III₁. 295, 388, 392.
 III₂. 183, 184, 186, 189, 371, 378, 390, 391, 432, 887, 993, 994.
 Schauta I. 50, 58, 60, 116, 211, 223, 379, 398, 420, 612, 623.
 II. 74, 129, 131, 150, 273, 297, 609, 645, 652, 654, 655, 661, 665, 666, 667, 669, 699, 704, 708, 713, 731, 732, 743, 756, 809.
 III₁. 92, 107, 195, 241, 255, 266, 276, 278, 280, 386, 388, 392, 407, 408, 418, 419, 421, 424, 435, 442, 491, 496, 497, 498, 507.
 III₂. 154, 183, 219, 242, 252, 255, 350, 371, 375, 378, 398, 415, 418, 423, 427, 429, 430, 433, 438, 442, 519, 520, 538, 571, 581, 594, 604, 607, 614, 637, 667, 675, 713, 714, 719, 757, 768, 811, 812, 813, 827, 828, 829, 830, 848.
 Schede II. 73, 75, 143, 144, 145, 148.
 III₂. 371, 373, 385, 389, 391, 415, 419, 420, 423, 424, 425, 433, 434, 439, 442.
 Scheele III₁. 456.
 Scheffer III₂. 873, 922.
 Scheibe III₂. 491.
 Schenk v. Grafenberg III₂. 318, 319, 359, 360, 669, 675.
 Schepers, A. I. 116.
 Scherbel III₂. 463.
 Scherenberg III₂. 189.
 Scherer III₁. 31.
 III₂. 539.
 Schotelig III₂. 157, 158, 179.
 Scheuer III₂. 859.
 Scheunemann III₁. 364.
 Scheuerlen III₂. 258, 261.
 Schiavoni III₁. 59.
 Schichareff III₁. 15, 21.
 Schick II. 74, 609.
 Schickler, C. III₂. 604.
 Schieferdecker III₂. 32.
 Schiele III₁. 216.
 Schiffer I. 50, 68.
 Schildkröt I. 281.
 Schiller III₂. 810.
 Schilling II. 14.
 Schimmelbusch I. 6, 21, 24, 26, 27, 28, 29, 32, 34, 40, 42, 49, 404.
 II. 362, 628.
 Schink III₁. 335.
 Schlagenhauser I. 432.
 Schlange III₂. 416, 422.
 Schlegtendal III₁. 324.
 Schleich I. 403.
 II. 726, 731.
 III₁. 454, 461, 465.
 Schlesinger III₂. 8, 12, 22, 32, 36, 40, 61, 144.
 Schlumberger III₁. 456.
 Schmal I. 336.
 II. 257, 278, 295, 302, 408, 434.
 Schmalfuss I. 211.
 II. 609, 675, 738.
 III₂. 859.
 Schmeltz III₂. 258, 261.
 Schmid I. 273.
 III₁. 426, 427.
 III₂. 144, 160, 164, 180, 371, 391.
 Schmidt (verschiedene Vornamen). I. 281, 365, 371.
 II. 5, 150, 661, 692, 695.
 III₁. 59, 225, 232.
 III₂. 487, 542, 667, 668, 713, 859.
 Schmiedeberg III₂. 446.
 Schmit, H. III₂. 602, 614.
 Schmitt I. 442, 453, 460, 500.
 III₂. 464, 873, 914.
 Schmitz III₂. 859.
 Schmolling I. 274, 276.
 Schmorl I. 442, 457, 612, 620, 622.
 III₂. 73, 538, 572, 581, 583, 668.
 Schnabel III₁. 369.
 Schneck II. 567.
 Schneevogt III₁. 222, 223.
 Schneidemühl III₂. 707.
 Schnell II. 331.
 Schnitzler II. 14, 15, 21, 22, 39, 176.
 Schoeller III₂. 657.
 Schoen I. 281.
 Schoenauer III₂. 115.
 Schoenberg I. 211.
 III₂. 255, 318, 330.
 Schoenborn I. 24.
 Schoenheimer III₁. 96, 97, 389.
 III₂. 252, 371, 382, 407, 449.
 Schoenwerth III₁. 434.
 Schopf III₂. 449, 455.
 Schorler II. 447, 770.
 Schott, C. II. 56.
 Schotten III. 59, 69.
 Schottländer II. 408, 426.
 III. 15, 17, 241, 248, 250,

- 251, 253, 254, 255, 267, 273,
274, 356, 404.
- Schow II. 15.
- Schrader I. 287.
II. 15, 332.
III. 15, 22, 73.
- Schramm I. 172, 379.
II. 14, 142, 151, 191.
III. 130, 141, 180, 185, 225,
232, 364, 377, 407, 456.
III. 57, 61, 144, 404, 407,
432, 463, 476, 604, 675, 708,
710, 711, 724, 726, 761, 775.
- Schranz III. 859.
- Schreher II. 614.
III. 877, 958, 970.
- Schreiber II. 502.
III. 364, 379.
- Schroeder, C. I. 24, 25, 50, 56,
71, 79, 110, 185, 220, 298,
300, 323, 347, 348, 367, 368,
376, 402, 406, 408, 417, 566,
569, 576, 584, 595, 602, 615.
II. 257, 279, 290, 332, 344,
373, 379, 380, 382, 408, 412,
416, 418, 426, 435, 449, 459,
569, 574, 579, 580, 593, 609,
613, 617, 618, 619, 624, 626,
637, 638, 648, 654, 655, 657,
660, 661, 670, 671, 672, 673,
675, 693, 694, 695, 707, 708,
731, 740, 715, 767, 790, 798,
801.
III. 74, 141, 164, 165, 167,
170, 171, 173, 177, 180, 184,
185, 191, 198, 206, 212, 214,
345, 377, 403, 422, 466, 474,
483, 494, 495, 508.
III. 36, 40, 47, 49, 61, 68,
87, 116, 135, 144, 159, 179,
189, 264, 266, 268, 274, 279,
286, 288, 293, 299, 318, 320,
321, 322, 324, 325, 326, 327,
328, 335, 339, 341, 343, 348,
349, 353, 354, 371, 373, 378,
380, 381, 387, 388, 391, 392,
411, 429, 432, 447, 457, 491,
528, 604, 606, 611, 612, 616,
628, 645, 718, 734, 746, 765,
781, 794, 802, 843, 874, 877,
881, 888, 897, 956, 966, 979,
980, 997.
- Schroeder, W. II. 332.
- Schubert I. 379.
- Schuchardt I. 315, 355, 358,
359, 360.
II. 699, 704.
III. 124, 371, 383, 384, 385,
389, 435, 438, 441, 604, 675,
727, 729.
- Schuecking I. 116, 158, 172.
II. 19, 70, 572, 726.
- Schuele III. 92.
- Schue in I. 327, 332.
II. 74.
III. 200, 221.
- Schuelein III. 61, 335, 354,
428.
- Schueler III. 32.
- Schueller I. 344, 538, 561.
II. 14.
- Schuessler II. 332.
- Schuetz I. 211, 287.
II. 257, 281, 282, 332.
III. 84, 86, 267.
III. 258, 262, 604.
- Schuermann, P. I. 69.
- Schuh III. 320.
- Schuhl I. 566.
- Schuhmacher II. 447, 449, 450,
767.
III. 73, 145.
- Schultes III. 873, 877, 959,
965.
- Schultz III. 463, 475, 476,
666, 778.
- Schultze, B. S. I. 68, 70, 71,
72, 73, 74, 75, 78, 80, 82,
83, 84, 85, 86, 102, 104,
106, 107, 116, 120, 122, 123,
125, 140, 141, 142, 143, 144,
146, 147, 148, 149, 156, 163,
168, 173, 180, 193, 194, 195,
203, 227, 323, 566, 602, 605,
612.
II. 5, 14, 74, 150, 156, 332,
343, 344, 351, 353, 354, 363,
364, 378, 610.
III. 101, 122, 130, 137, 140,
151, 262, 295, 296, 420, 436,
438, 456, 457.
III. 33, 131, 132, 144, 268,
371, 795.
- Schulz III. 108, 145.
- Schulze I. 6.
III. 364.
III. 16, 181.
- Schurinoff III. 418.
- Schustler I. 355, 357.
- Schwan III. 429.
- Schwartz I. 116, 226, 228, 269,
366, 371, 375, 411, 460, 497,
515.
II. 14, 146, 228, 257, 610,
665.
III. 92, 107, 225, 226, 228,
232, 345, 411, 500.
III. 217, 252, 258, 262, 320,
327, 675, 740, 744, 859.
- Schwarze I. 566, 599, 600.
III. 61, 604, 619.
- Schweckendick I. 379.
- Schweigiger I. 559.
- Schweizer II. 332, 767.
III. 225, 231.
- Schwendener II. 332.
- Schwerin II. 257.
III. 282.
- Schwertassek III. 393.
- Schwob III. 192.
- Schwyzer I. 172.
- Scott II. 532, 538.
- Scott III. 92, 107, 154, 156.
- Scudder, C. L. III. 335.
- Sébilean II. 767.
- Secheyron II. 567, 604, 610.
III. 193.
III. 371, 404, 859.
- Sedgwick I. 543, 545.
II. 779.
- Seegelken III. 491.
- Seeger III. 393.
III. 873, 877, 907, 911, 923,
970, 971, 999.
- Seelig III. 148, 207, 208, 209,
218, 221, 251, 252, 318, 328,
329, 330, 432, 449, 451.
- Seeligmann III. 73, 77, 130,
143, 257.
III. 404, 407, 412.
- Ségalas II. 187.
- Segall III. 549.
- Segond I. 159, 172, 409, 419.
II. 5, 377, 567, 604, 611,
726, 730, 738.
III. 125, 145, 404, 406, 407,
409, 412, 433, 571, 804,
805.
- Seidel I. 559.
- Seiffart I. 68.
III. 491, 519, 520.
- Sellheim III. 7, 8, 33, 78, 258,
449, 451, 460.
- Selmaier II. 257.
- Semb II. 257, 278, 302, 408,
434.
- Semeleder II. 502, 503, 508,
532, 546.
- Semmelweis, J. I. 5, 8, 11, 15,
19, 20, 429.
- Semmler II. 629.
- Semper I. 532.
- Sen III. 40.
- Senderling II. 813.
- Sendtner III. 283, 284.
- Seneliers III. 186.
- Senftleben II. 55.
- Senger III. 740, 743.
- Senn I. 336, 362.
- Sennert I. 226, 229.
- Sergieff I. 211.
- Serrand III. 145.
- Seyffert III. 364.
III. 279, 621.
- Seymour III. 61, 604.
- Shapley I. 211.
- Shattok III. 265, 914.
- Shaw II. 538, 557, 558, 559
III. 92.
- Sheldon III. 873.
- Sherwood III. 456, 461.
- Shimonek III. 371.
- Shoemaker I. 612, 626.
III. 283, 371.
- Shrapshire I. 116.
- Shtol III. 154.
- Sick III. 859.
- v. Siebold I. 220, 617.

- v. Siebold III₂. 64, 145, 258.
 320, 359, 361, 500.
 Siedentopf II. 180.
 Siefert III₁. 418.
 III₂. 816.
 Siegenbeek van Heukelom
 III₁. 131.
 III₂. 535, 559, 593, 675.
 Sielsky I. 68, 69, 116, 172.
 Sieveking III₁. 364, 377, 416.
 Sigismund III₁. 15, 25.
 Sigwart III₁. 364, 379.
 Silberschmidt III₂. 863.
 Silvestre II. 332.
 Simmons I. 361.
 Simon G. I. 197, 204, 267,
 281, 397, 399, 406, 407,
 422, 461, 566.
 II. 14, 66, 73, 87, 96, 100,
 103, 115, 136, 140, 141,
 143, 152, 153, 180, 182,
 183, 184.
 III₁. 31, 233.
 III₂. 61, 713.
 Simons III₁. 364.
 Simpson I. 204, 399, 605.
 II. 351, 394, 396, 767, 779.
 III₁. 15, 26, 59, 63, 84, 130,
 142, 208, 223.
 III₂. 61, 62, 145, 273, 318,
 320, 330, 371, 377, 379,
 387, 634, 719, 744, 873,
 877, 921, 922, 960, 980.
 Sims I. 50, 58, 199, 330.
 II. 110, 532, 538, 567, 767.
 III₁. 208, 210, 213, 214, 215,
 364.
 III₂. 115, 335, 463, 472, 473,
 475, 479, 657, 658.
 Simson III. 124, 144.
 Sinajsky III₁. 201.
 Sinclair I. 460.
 II. 610, 673.
 III₁. 92, 364, 377.
 III₂. 283.
 Sinding III₂. 145.
 de Sinéty I. 538, 541, 547, 550.
 III₁. 5, 7, 11, 180, 244, 322,
 358.
 III₂. 655, 905.
 Sintemma III₁. 15, 24.
 Sippel I. 561, 563, 612, 621.
 II. 257, 332, 363, 364, 365,
 748, 749, 750.
 III₁. 195, 267, 279, 280, 364,
 456.
 III₂. 258, 335, 343, 675, 726,
 859, 864.
 Skene I. 116, 344, 538, 561, 605.
 II. 31, 332, 743, 745.
 III₁. 96, 280, 338.
 III₂. 145, 283, 301.
 Skowronski I. 245, 259.
 Skrzeczka I. 557.
 Skutsch I. 105, 110, 116, 164,
 172, 311, 439, 462.
 Skutsch II. 74, 332, 408, 412,
 459, 641.
 III₁. 186, 418.
 III₂. 335, 343, 518, 526, 801,
 802.
 Slavjansky I. 117, 157, 538,
 541.
 II. 257, 265, 281, 282, 299.
 III₁. 15, 17, 18, 26, 280.
 III₂. 675.
 Sloan II. 332, 350.
 Slocum I. 172.
 Slotemaker, G. III₂. 335.
 Smellie III₁. 31.
 Smert I. 220.
 De Smet III₁. 221.
 Smigrodski III. 377.
 Smith (verschiedene Vornamen)
 I. 50, 68, 82, 98, 117, 172,
 220, 281, 288, 355.
 II. 257, 332, 363, 502, 507,
 532, 538, 567, 777, 806.
 III₁. 93, 107, 145, 456, 501,
 511.
 III₂. 145, 179, 283, 371, 404,
 506, 508.
 Smith III₂. 604, 781, 864, 873,
 955.
 Smyly I. 172.
 II. 332, 661, 699, 704, 706,
 708, 713, 805.
 III₂. 283.
 Snegireff II. 333, 699, 701,
 713.
 III₂. 13, 33, 92, 145, 335.
 Snegirjoff I. 211, 366.
 Snell II. 151.
 Snow III₂. 463, 486.
 Snyers III₂. 172.
 Soczow I. 274.
 Soenens I. 606.
 Sokoloff II. 739.
 III₁. 15, 20.
 Sokolowsky II. 568.
 Solger II. 4.
 Solles III₂. 725.
 Solowjeff I. 281, 312.
 II. 143, 257.
 III₁. 96.
 III₂. 181, 335, 371, 864.
 Solowiz II. 333.
 Soltmann I. 355, 357.
 Somia III₁. 36.
 Sommerville, R. III₂. 604.
 Sondheimer III₂. 252.
 Sonnekes III₁. 225, 232.
 Sonnenburg II. 12, 146.
 III₂. 781.
 Sonntag I. 200, 379.
 Soranus III₂. 360.
 Sorbets III₁. 225, 232.
 Sordoillet III₂. 865.
 Sorel III₁. 92.
 de la Sota y Lastia III₂. 283.
 Soullier II. 151.
 Soulié I. 543.
 Souligoux III₁. 241.
 Spaans I. 172.
 Spadaro I. 361.
 III₁. 180.
 Spaeth I. 117, 293, 315, 327.
 II. 150, 547, 557, 558.
 III₁. 81, 200, 431.
 III₂. 665, 675, 740, 744, 859.
 Spallek I. 172.
 Spangler II. 333.
 Spanier III₁. 456.
 Spannocehii III₂. 404.
 Spanton II. 532, 538, 548.
 Spence III₂. 604.
 Spencer I. 117, 554, 602.
 II. 456, 461.
 Spengler, G. III₂. 604, 608, 618,
 621.
 Sperber I. 117.
 Sperling I. 117, 226.
 Spicker III₂. 604.
 Spiegelberg I. 176, 190, 360,
 361, 363, 607.
 II. 73, 142, 191, 645, 781.
 III₁. 430.
 III₂. 68, 70, 104, 111, 145,
 283, 292, 318, 320, 335, 339,
 340, 343, 621, 873, 874, 921,
 922, 925, 935, 936, 938, 947,
 949.
 Spinelli III₁. 347.
 III₂. 61, 258, 319.
 Sprague I. 68.
 III₁. 93.
 Sprigg I. 566, 578.
 Springsfeld II. 805.
 III₁. 201.
 v. Staa I. 319.
 Stadfeldt I. 612, 616, 617.
 III₂. 37.
 Stäheli II. 726, 735.
 Stafford I. 68.
 II. 333.
 Stahl II. 333.
 Stallmann III₂. 873, 877, 957,
 959, 963, 966.
 Stamm III₁. 403.
 III₂. 371, 385.
 Stansbury III₂. 145.
 Stapfer III₂. 145.
 Stark III₁. 85, 96, 364, 378.
 III₂. 145, 371, 391, 604.
 Starlinger II. 333.
 Staude I. 11, 281.
 III₁. 364, 429, 491.
 III₂. 372, 382, 385, 428.
 Stavely II. 798, 800.
 Stchégoleff III₂. 854, 859.
 Steavenson II. 532, 538, 557,
 559.
 Steffek I. 53, 234, 235, 242.
 II. 743.
 III₁. 310, 313, 356, 357, 358,
 360, 362.
 III₂. 816.
 Stehmann II. 333.

- Stein I. 366.
II. 56, 187.
III₂. 179.
- v Steinbüchel I. 117, 162, 462, 494.
- Steiner III₁. 235.
III₂. 843.
- Steinhaus II. 257.
III₁. 15, 18, 241.
III₂. 258, 262.
- Steinlein III₁. 377.
- Steinschneider I. 430, 432, 442, 456, 460, 498, 502, 513.
II. 150.
- Steinthal I. 354, 355, 357, 361.
II. 75.
III₂. 416, 420, 423, 864.
- Stemann I. 442.
III₂. 667, 675, 859.
- Stengel III₁. 15.
- Stephens I. 211.
- Stephenson III₁. 60, 66, 80, 82.
- Stern, E. I. 24, 460
II. 150.
III₁. 432.
III₂. 159, 179.
- Stevens I. 351.
- Stewart I. 68, 93.
III₂. 738.
- Stieda III₁. 60, 65.
- Stiegele III₁. 221.
- Stilling III₁. 370, 377.
III₂. 475.
- Stimson II. 699, 705.
III₂. 335, 340.
- Stirn II. 199.
- Stirnton II. 532.
- Stockard II. 410.
- Stocker II. 333, 610, 666, 696, 697.
III₁. 51, 418, 424.
III₂. 335, 491, 513, 514.
- Stocks III₁. 500.
- v. Stockum III₁. 456.
- Stocquart II. 257.
III₁. 50, 154, 155.
- Stoeckel III₂. 428.
- Stoehr I. 560.
- Stocker I. 82, 117.
- Stockes, F. W., II. 3.
- Stoll I. 566.
- Stoltz II. 776.
III₁. 214.
- Stolypinski III₂. 372.
- Stone I. 98, 117, 172.
II. 610.
III₂. 252, 283, 372.
- Stones III₂. 244.
- Storch III₂. 560.
- Stotypinskej III₂. 252.
- Strack II. 5.
- Straeter I. 281, 286.
- Strait III₂. 145.
- Strassmann I. 6, 13, 14, 166.
II. 333.
- Strassmann III₁. 13, 15, 21, 26, 28, 88, 324.
III₂. 865.
- Stratz I. 68, 117, 281.
II. 333, 379, 408, 438, 767, 801.
III₁. 262, 263, 267, 268, 280, 281, 283, 291, 293, 297, 301, 308, 310, 313, 315, 324, 344, 345, 356, 384, 386, 389, 394, 411, 415, 429.
III₂. 219, 252, 272, 283, 287, 372, 491, 492, 494, 675, 795, 862.
- Strauch I. 281, 566, 569, 574, 586, 594, 595.
II. 74, 333, 797.
III₂. 407, 438, 604.
- Strauss I. 274, 275, 366.
II. 257, 408, 450.
III₂. 33.
- Strehle III₂. 859.
- Stroem II. 699, 708.
- Stroganoff I. 53, 234, 239, 240, 241.
II. 257, 262.
III₂. 763.
- Strong I. 98, 117.
II. 80, 81, 204.
III₂. 145.
- Stroynowsky I. 68.
III₁. 60, 68, 289, 464, 436.
- Strueh III₁. 407.
- Struve III₂. 360, 361.
- Stryck II. 333.
- Stschetkin III₁. 193.
- Studtgaard I. 172.
III₂. 404.
- Stuehle III₂. 853, 862.
- Stuelp III₁. 36.
- Stulbert I. 68.
- Stumpf I. 350, 366.
II. 281.
III₁. 225, 232.
- Sturm III₂. 145.
- Stuver III₂. 61.
- St. Vel II. 813.
- Subbotie I. 281, 301.
- Sucro III₁. 432.
- Sudeck III₁. 267, 272, 424, 425.
- Suesserott II. 767, 780, 787, 788, 806.
- Sullivan III₁. 60.
- Surer, F. III₂. 604.
- Surmay II. 568.
- Susewind III₁. 51, 54.
- Sussdorff II. 351.
- Suszcynski I. 69.
- Suttina III₁. 180.
- Sutton (Bland) I. 535, 538.
II. 636, 689, 805.
III₁. 5, 10, 12, 364, 370, 377, 429.
III₂. 145, 258, 374, 662, 675, 700, 704, 712, 718, 739, 742, 743, 744, 760, 811, 861.
- Sutugin I. 211.
III₁. 338, 501.
III₂. 491, 492.
- Svensson I. 211.
- v. Swiecicki I. 117, 245.
II. 257, 279, 333, 568, 610, 677, 707.
III₂. 145.
- van Swieten I. 49.
III₂. 64, 145.
- Swift I. 69, 117.
- Switalski III₂. 730.
- Syme III₂. 225, 232.
III₂. 320.
- Symington I. 551, 553.
III₁. 241.
III₂. 33.
- Syms III₂. 859.
- Syromitnikoff I. 317, 318.
II. 257, 305.
- Szabó III₁. 180.
- Szembarth, W. III₂. 335, 354.
- Szigethy I. 319.
- Szukitz III₁. 40, 46, 47.
- Szumann II. 643.
- Szuwarski I. 211.

T.

- Tabbel I. 220.
- Tacchi I. 117.
- Taenzer III₂. 538.
- Taft I. 172.
- Lawson Tait I. 198, 204, 211, 379, 396, 398, 407, 408, 420.
II. 532, 543, 610, 633, 663, 665, 670, 726, 732, 733.
III₁. 13, 15, 30, 67, 149, 156, 407, 411, 456, 466, 469, 501, 503, 507.
III₂. 41, 145, 158, 176, 319, 372, 431, 487, 605, 718, 811, 830.
- Takahasi I. 274, 336, 342, 343.
- Talbot III₁. 93.
- Talent III₂. 605.
- Talley II. 333.
- Tampke I. 117.
- Tange II. 75.
- Tannen III₂. 319, 372, 429, 430, 432, 441, 538, 547, 548, 555.
- Tanner II. 782.
III₂. 258, 279.
- Tansini III₂. 183.
- Tardieu I. 462.
- Targanski I. 211.
II. 333.
- Tarnier I. 6.
III₂. 531, 862.
- Tarnowsky I. 427, 428, 460, 465, 476.
II. 204.
- Tarrasch I. 9, 172.
- Tarro I. 430.

- Tassius I. 68.
 Tate III₂. 812, 864.
 Tauffer I. 58, 281, 566, 575.
 II. 15, 75, 148, 610, 713,
 726, 732, 738, 803.
 III₁. 324, 364, 378, 456, 478.
 III₂. 372, 375, 378, 391.
 Tavel III₂. 71, 838, 862.
 Taxtorph I. 229.
 Taylor I. 211.
 II. 257, 502, 508, 532, 538,
 799.
 III₁. 112, 159, 164, 175, 176,
 195, 221, 233, 234, 456,
 495.
 III₂. 69, 145, 404, 506, 605,
 740, 744, 864, 873.
 Teale I. 211.
 Téallier III₂. 258, 268.
 Tédénat III₁. 434, 453.
 III₂. 327.
 Teillard-Chabrier II. 333.
 Teleki I. 460.
 III₁. 154.
 Temesvary II. 508, 516, 522,
 523, 532, 541, 555.
 III₁. 347, 354, 393, 401.
 Ten Bockel Huinink III₂. 252.
 Tenison Collins III₁. 15.
 Terbes III₁. 214.
 Ter Grigoriantz II. 333.
 III₂. 41, 61.
 Ter-Michaelianz I. 172, 211.
 Terrier I. 117, 172.
 II. 333, 568.
 III₂. 145, 168, 179, 180, 407,
 416, 433, 810, 811, 813, 873.
 Terrillon I. 49, 172, 273.
 II. 257, 333, 568, 610, 665,
 669, 689, 690, 713, 726,
 730, 743, 744.
 III₁. 235, 324, 345, 404, 406,
 429, 456, 479.
 III₂. 145, 146, 160, 168, 180,
 319, 320, 335, 463, 676,
 677, 708, 710, 713, 718,
 761, 805, 811, 859, 873,
 877, 907, 919, 969.
 Terzaghi I. 211.
 v. Teuffel I. 211, 299, 327,
 331, 366.
 III₂. 372, 375, 380, 381, 391.
 Tévenat III₂. 159.
 Thallon III₁. 73.
 Theilhaber II. 333.
 III₁. 60, 69, 393.
 III₂. 491, 495, 502, 503, 516.
 Thelen III₂. 372, 335.
 Thévenard III₂. 605.
 Thevenot III₁. 93.
 III₂. 32.
 Thiébaud II. 257, 773.
 Thiede III₂. 955.
 Thiem I. 172.
 II. 151, 257, 643.
 III₂. 252, 372, 506, 862, 911.
 Thiercelient I. 315.
 Thiersch I. 31, 201, 538, 545,
 548, 552, 614, 620.
 II. 4, 635.
 III₂. 258, 259, 261, 265, 445,
 449, 450, 475.
 Thiriar I. 68, 172.
 Thiry II. 333.
 III. 231.
 Thoma III₁. 36.
 III₂. 258, 261, 708, 710.
 Thoman III₁. 859.
 Thomas I. 69, 221.
 II. 55, 503.
 III₁. 434.
 III₂. 98, 106, 146, 859, 874,
 878, 938, 952.
 Thomen II. 262.
 Thompson I. 315.
 II. 55, 56, 57, 59, 61, 151,
 333, 568.
 III₁. 431.
 Thomson I. 24, 31.
 III₁. 241, 364.
 III₂. 660, 860.
 Thorén III₁. 426.
 III₂. 425, 426, 860.
 Thorn I. 336, 344, 366, 376.
 II. 333, 392, 393, 394, 395,
 396, 400, 408, 412, 438.
 III₁. 60, 68, 85, 87, 289,
 303, 364, 366, 418, 420.
 III₂. 37, 49, 51, 61, 154,
 258, 269, 271, 319, 327,
 330, 335, 358, 372, 377,
 380, 428, 438, 441, 455,
 456, 605, 610, 612, 613,
 615, 619, 621, 622, 629,
 630, 632, 635, 637, 676,
 762.
 Thornton II. 532, 544, 610,
 623, 668, 726, 731, 733,
 743, 746.
 III₁. 370, 377, 378, 418,
 434, 458, 478.
 III₂. 281, 301, 327, 763, 877.
 Thun II. 74.
 Thure Brandt (s. Brandt).
 Tibaldi III₂. 538.
 Tilesius III₁. 53, 56.
 Tillaux I. 117, 336.
 II. 408, 418, 731.
 Tillmann III₁. 324.
 III₂. 258.
 Tilt III₁. 40, 44, 47, 48.
 Times II. 408, 415.
 Timmers I. 105.
 II. 408, 459.
 Timmling III₂. 795.
 Tiollier II. 74.
 Tipjakoff I. 82, 117.
 II. 257, 610.
 III₁. 85, 225, 232.
 III₂. 61, 183, 862.
 v. Tischendorff III₁. 182, 219,
 429.
 v. Tischendorff III₂. 664.
 Tissier II. 726, 732.
 Tivy II. 532, 538.
 Todd II. 645.
 Töplitz III₂. 335, 350, 444.
 Törngren I. 117.
 v. Töröck III₁. 347.
 Toledo II. 257.
 Toloczinow II. 767, 780.
 Tolpygo I. 366.
 Torggler I. 366.
 II. 162.
 III₁. 232.
 III₂. 463, 482.
 de Tornéry II. 257.
 III₂. 463.
 Treub I. 117, 211.
 II. 257, 334, 610, 636, 672,
 689, 690, 691, 692, 707, 708,
 713, 731, 767, 788, 798, 801,
 806.
 III₂. 77, 146, 350, 404, 407,
 781, 860, 873.
 La Torre II. 532, 539, 555,
 557, 559.
 Toth I. 172.
 Totmaczow I. 319.
 Toupet III₂. 537, 581.
 Tourneux I. 523, 526, 535,
 538, 539, 550, 553, 557,
 560.
 Toussaint II. 333.
 Touton I. 442, 446, 461.
 Touvenaint II. 333, 334.
 Townsend I. 281.
 II. 532, 538, 548, 549.
 III₁. 60, 85, 225, 232.
 Traetzel I. 349, 354.
 Trantenroth III₂. 538.
 Tratkin, B. A. III₂. 336.
 Traube II. 19.
 Trélat I. 82, 117, 172.
 III₂. 798.
 Trémaine II. 532, 548.
 Trendelenburg II. 5, 7, 13, 68,
 74, 129, 130, 246, 626, 661,
 699.
 Trenholme II. 726.
 Trépaut II. 334.
 Trépont III₂. 877.
 Treves II. 677.
 Treymann II. 568.
 Triaire I. 117.
 III₂. 61.
 Tricomi III₁. 257.
 III₂. 336.
 Tripier II. 502.
 Tripet III₁. 96.
 Tritschler II. 150.
 Troisier III₁. 347.
 Troquart II. 334.
 Trousseau I. 442.
 III₂. 61, 610.
 Trowbridge III₂. 252.
 Truesdale I. 68.
 Truzzi I. 282.

Truzzi III₂. 814, 815.
 Trzebiecky I. 282, 306.
 III₂. 171, 181, 860.
 Tschanischin I. 351.
 Tschaussow I. 553, 554, 602.
 Tscherning III₂. 860.
 Tschernoff III₂. 863.
 Tschernüschew I. 317, 318.
 Tschistowitsch II. 55.
 Tschop III₂. 258, 264.
 Tschudy I. 566, 569, 570, 574, 575.
 Tschuewsky III₁. 186.
 Tuffier I. 379, 398.
 II. 178, 458.
 III₂. 602, 763, 809.
 Turner I. 592.
 Turro I. 432.
 v. Tussenbroek I. 447.
 II. 258, 295, 532, 539.
 III₁. 5, 8, 364.
 Tuttle I. 462, 485.
 III₁. 15, 219.
 III₂. 404.
 Tuxens II. 811.

U.

Ueberschuss II. 151.
 Uerow III₂. 159, 179.
 Ulesko III₁. 162, 163.
 III₂. 538.
 Ullmann III₁. 364.
 III₂. 258, 877.
 Ulrich II. 73, 101, 104.
 III₂. 174, 183.
 Ultzmann II. 3, 4, 14, 15, 184, 236.
 Underhill I. 362.
 III₂. 860.
 Unger III₂. 865.
 Unna III₁. 169.
 Unverricht III₁. 378.
 Upshur II. 408, 438.
 Urdy II. 659.
 d'Uribe III₂. 62.
 Urrecha I. 211.
 D'Urso III₂. 860.
 Urwitsch II. 791, 813.
 Uspenski II. 613, 699.
 III₁. 324.
 III₂. 336, 343.
 Uter I. 447.
 II. 258, 272, 278, 297, 408, 434, 442, 532, 544.
 III₂. 234, 236, 873.

V.

Valat III. 429.
 III₂. 252.
 Vale I. 460.
 Valenta v. Marchthurn III₂. 860.

Valentin I. 541.
 Valerani III₁. 225, 232.
 Valleix III₂. 66, 89.
 Vallin I. 172.
 III₂. 18, 860.
 Valtan, A. I. 172.
 Valude III₁. 219.
 Vanderpoel I. 211.
 Vanderveer III₁. 494.
 Vanheueverswyn III₂. 319.
 Varnaly, L. I. 117.
 Varneck III₂. 860.
 Varnier I. 117.
 Vaslin III₂. 605.
 Vasten III₂. 873.
 Vaucher III₁. 257.
 Vautrain III₂. 781.
 Vautrin II. 798, 803.
 III₂. 179.
 de Vecchi III₂. 372.
 Vedel I. 379.
 Vedeler II. 408, 432.
 III₁. 24, 30, 93.
 v. d. Veer II. 767.
 III₂. 860.
 Veiguchi III₂. 252.
 Veillon III₂. 839, 861.
 Veit, G. I. 340.
 II. 109, 470.
 III₁. 15, 184, 241, 414.
 III₂. 148, 174, 707, 879, 907.
 Veit, J. I. 24, 51, 117, 185, 233, 282, 366, 460, 481, 547, 566, 583, 586.
 II. 147, 150, 151, 256, 258, 275, 278, 279, 295, 296, 308, 312, 313, 314, 315, 334, 362, 373, 374, 377, 379, 380, 403, 444, 447 bis 500, 533, 541, 556, 563 bis 605, 568, 610, 791.
 III₁. 112—236, 114, 266, 280, 344, 345, 364, 418, 430, 435, 456, 485.
 III₂. 35, 62, 117, 146, 209, 213, 217, 228, 230, 231, 245, 252, 264, 268, 273, 282, 283, 285, 292, 293, 299, 306, 309, 310, 328, 330, 336, 344, 354, 372, 380, 391, 395, 447, 451, 457, 495, 535—596, 537, 541, 553, 569, 589, 605, 607, 613, 624, 625, 645, 676, 699, 712, 714, 728, 740, 753—831, 760, 762, 763, 783, 813, 817, 841, 848, 861, 864, 873, 919, 934, 955, 991, 1023.
 Veit, W. III₁. 180.
 Veith, F. I. 337.
 v. d. Velden III₂. 447.
 v. Velits II. 408.
 III₁. 324, 338, 356, 365, 370, 376, 377, 393, 486, 501, 508.

Velpeau II. 431.
 III₂. 35, 64, 146, 320.
 Veun III₂. 252.
 Verchère 117, 460.
 III₂. 404, 463.
 Verdier III₁. 15, 19.
 Verdin III₁. 87.
 Verjus III₂. 65.
 Verneuil I. 344.
 III₁. 85, 86.*
 III₂. 258, 261, 319, 320, 325, 327.
 Verrier I. 68.
 Verstraeten III₂. 60, 69.
 Veslin III₂. 416.
 Vestberg III₂. 537, 581.
 Viardel I. 220.
 Viatte III₁. 177, 179.
 Vicente III₂. 603, 618.
 Vickery III₁. 73.
 Vidal I. 470, 476.
 III₂. 319.
 Vierordt III₂. 175, 179, 860, 863.
 Vierow I. 69.
 III₁. 93, 107.
 Viertel II. 66, 168, 170—246, 206, 207, 208, 210, 221, 224, 225, 226, 245.
 Vignard I. 172, 409, 421.
 III₂. 871, 878, 919.
 Vigués III₂. 35, 62.
 Villar I. 172.
 Villard III₂. 189.
 Villars II. 150.
 Villatte II. 334.
 Villeneuve I. 172.
 III₂. 319, 878.
 Villiers III₁. 220.
 III₂. 792.
 Vilmar III₂. 252.
 Vinaver II. 334.
 Vinay III₁. 429, 489.
 Vincent I. 173.
 III₁. 411.
 Vineberg I. 99, 566.
 II. 334, 392, 533, 538, 548, 568.
 III₁. 265.
 III₂. 372, 781, 795, 805.
 Virchow I. 108, 110, 315, 316.
 II. 56, 57, 58, 275, 392, 408, 415, 429, 431, 433, 444, 447, 449, 450, 452, 459, 641, 715, 744, 774.
 III₁. 60, 65, 66, 86, 165, 171, 217, 222, 223, 255, 262, 315, 316, 318, 326, 371, 377, 378, 389, 401, 414.
 III₂. 23, 32, 38, 62, 67, 68, 80, 88, 146, 155, 158, 176, 195, 196, 197, 233, 258, 259, 261, 266, 283, 558, 560, 562, 605, 610, 645, 873, 878, 879, 881, 887, 910, 913, 914, 917, 921, 964, 971, 1009.

Visher I. 117.
 Vitrac III₂. 878.
 Vögtlin III₂. 132.
 Vömel I. 35.
 Vogel II. 802.
 III₁. 31.
 III₂. 120, 146, 799, 801.
 Vogelbach II. 334, 371.
 Vogl III₁. 297, 393.
 Voigt II. 408.
 III₁. 73, 76, 85, 87, 393, 397.
 III₂. 676.
 Voisin III₁. 62, 631.
 Voituriez III₂. 463.
 v. Volkmann I. 359, 379, 407.
 III₁. 393.
 III₂. 188, 258, 260, 538, 563.
 Volkmar III₂. 860.
 Vollmer I. 24, 33, 282.
 Voskresenski 173.
 Vosnesenski II. 568.
 Vougeon II. 334.
 Vulliet I. 45, 117, 173, 194.
 II. 334, 352, 568, 581, 610.
 III₂. 463, 475, 796, 799.
 Vyslovitsch III₁. 225, 232.

W.

Wachs III₁. 51.
 Wachsmuth III₂. 708.
 Wagner II. 15, 178.
 III₁. 248, 255, 297, 306.
 III₂. 148, 209, 252, 259, 277,
 449, 458, 605, 873, 917.
 Wagstoffe III₁. 235.
 Wahn I. 366, 371.
 III₂. 252, 491.
 Wahrendorf III₂. 252.
 Waitz III₁. 325.
 Wakkon III₁. 73.
 Walchenfeld II. 334.
 Walcher I. 173, 399, 408.
 II. 74, 122, 132, 502.
 III₁. 457, 480.
 III₂. 862.
 Waldeyer I. 68, 534, 535, 539,
 540, 541, 543, 545, 547,
 552, 562.
 III₁. 241, 242, 243, 244, 245,
 246, 248, 249, 250, 255,
 257, 259, 297, 308, 309,
 315, 317, 349, 356, 357.
 III₁. 359, 384, 385, 407.
 III₂. 11, 17, 33, 80, 233,
 259, 261, 283, 537, 538,
 539, 560, 562, 563, 564,
 649, 652, 655, 656, 878.
 Waldow III₂. 538.
 Walk I. 421.
 Wail III₁. 53.
 Wallace III₂. 319, 327, 802.
 Walsem I. 319.
 Walthard I. 51, 53, 57, 234,
 242, 243, 248.

Walthard II. 262, 610, 626.
 III₂. 864.
 Walther I. 337, 566.
 II. 258, 306.
 III₁. 338.
 III₂. 156, 491, 676, 780, 878,
 994, 1005.
 Walton II. 258, 377.
 III₁. 96.
 III₂. 778, 798.
 Walzberg I. 379.
 II. 334.
 III₁. 267, 272, 424, 425, 434.
 III₂. 53, 62, 171, 176, 181,
 605.
 Wanne III₂. 852.
 Wanton III₁. 40.
 Warchavskaia III₂. 252.
 Ward I. 68.
 III₁. 15.
 III₂. 336.
 Warde, J. I. 117.
 Warholm II. 56.
 Ely van der Warker II. 151.
 533, 544, 546, 553.
 III₂. 146, 319, 320, 322, 325,
 463, 472, 473, 793, 860.
 Warmann II. 334.
 Warmbrunn u. Quilitz I. 41.
 Warneck I. 566.
 II. 568.
 III₁. 93, 404, 406.
 III₂. 372, 740, 760, 763.
 Warth III₂. 860.
 Washington III₂. 862.
 Wasseige II. 696.
 Waterfield I. 211.
 Wathen I. 51.
 II. 408.
 III₂. 158, 179.
 Watkins II. 334, 533, 538.
 III₁. 80, 82, 93, 107.
 III₂. 146, 762, 798, 811.
 Watson-Cheyne I. 20.
 Watts I. 344.
 Waugh III₁. 93.
 Webb II. 508, 538.
 Webber I. 68.
 Weber I. 422.
 II. 408, 445, 776, 813.
 III₂. 37, 57, 62, 874, 935,
 936, 946, 947, 949, 950.
 Webster I. 68, 566, 606.
 III₁. 130, 139, 141.
 III₂. 878.
 de Wecchi III₂. 375.
 Wegener I. 117.
 III₂. 176, 838, 844, 845.
 Wehmer II. 610, 668, 726, 748.
 III₂. 244, 252, 277.
 Wehner III₂. 382.
 Wehr III₂. 259, 263, 455.
 Weichselbaum II. 14, 55.
 III₂. 252, 671.
 Weigert I. 315, 316.
 III₂. 554, 676, 842.

Weil II. 75, 533.
 III₂. 449, 460, 874, 888, 904,
 906, 907, 913, 916, 923, 954,
 955, 956, 959, 982, 1000,
 1001, 1002.
 Weill I. 462.
 Weinlechner II. 5, 74, 645.
 III₁. 164, 174.
 Weinstein III₂. 860.
 Weir Mitchell III₂. 132.
 Weiss I. 319.
 II. 334, 362.
 III₁. 429, 489.
 III₂. 62, 605, 608, 621.
 Weissenberg I. 211, 216.
 Weissgerber II. 15.
 Weissmann II. 739.
 III₁. 15, 20.
 Welander I. 460, 461.
 II. 150.
 Welch I. 245.
 Wells, Spencer I. 50, 53, 56.
 II. 533, 537, 560, 604, 610,
 622, 662, 663, 767.
 III₁. 214, 364, 424, 429, 441,
 457, 464, 466, 479, 501, 507,
 508, 511, 512.
 III₂. 179, 318, 327, 335, 348,
 374, 404, 405, 514, 538, 583,
 854.
 Welponer I. 273, 276.
 III₂. 325, 330.
 Wendeler I. 539.
 III₁. 5, 9, 12, 325, 337.
 III₂. 610, 656, 658, 816, 865.
 Wendriner III₂. 491.
 Weniger III₁. 164, 177.
 Wenning I. 105.
 II. 334, 743.
 Wens III₂. 146.
 Wenzel II. 726.
 III₂. 564.
 Werder II. 651, 652.
 III₁. 93.
 v. Werdt III₂. 416.
 Werner II. 533, 538, 610.
 III₁. 501.
 III₂. 146.
 Wernich II. 367.
 III₂. 146.
 Wernitz I. 350.
 II. 334.
 III₁. 233, 365, 374.
 III₂. 146, 464, 487.
 Werth I. 157, 159, 161, 166,
 200, 397, 566, 591, 592, 596.
 II. 258, 372, 373, 579, 736,
 738.
 III₁. 15, 19, 20, 157, 159,
 163, 258, 266, 272, 297, 299,
 335, 336, 344, 407, 410, 424,
 425.
 III₂. 39, 149, 161, 520, 531,
 605, 656, 676, 730, 731.
 Wertheim I. 51, 254, 430, 432,
 433, 435, 442, 445, 447, 450,

- 451, 453, 454, 455, 456, 460, 468, 483, 487, 496, 502, 507.
 II. 258, 272, 273, 297, 298, 308, 334, 339, 340, 373, 387, 398.
 III. 267, 270, 365, 377, 426, 427, 428, 491, 496, 497.
 III₂. 62, 71, 72, 73, 103, 154, 183, 252, 416, 423, 667, 668, 669, 676, 720, 811, 813, 840, 845, 848, 861.
 Wertheimer I. 560.
 Wessinger III₁. 62, 605, 618.
 West II. 767.
 III₁. 15, 85, 176, 241.
 III₂. 66, 75, 104, 267, 279, 502, 878, 879, 923, 980.
 Westermarck I. 117, 173, 409, 420, 442, 460.
 II. 75.
 III₁. 325, 404, 434, 440.
 III₂. 372, 391, 416, 420, 433, 667, 740, 763.
 Westermayer I. 566.
 III₁. 267, 273.
 Westphal I. 117.
 III₂. 860.
 Westphalen I. 161.
 III₁. 5, 10, 12.
 III₂. 605.
 Weston II. 258.
 Wetheril III₂. 659.
 Wettergren III₁. 225, 232.
 Wetzler III₁. 51.
 Wheeler II. 568.
 Whipple III₁. 93.
 Whit III₂. 146.
 White I. 68.
 Whitehead III₁. 80, 82.
 Whitridge III₁. 177, 179.
 III₂. 880 (s. auch Williams).
 Whittier III₂. 146.
 v. Wichert II. 568.
 Wicke III₁. 342.
 Wickhoff II. 56, 334.
 Widal II. 258, 269, 275.
 Widerström III₂. 146.
 Widicz III₂. 319.
 Wiechers I. 566.
 Wiederhold II. 334.
 Wiedersheim I. 534, 539, 543, 545.
 Wiedow II. 726, 731, 732, 733, 735.
 III₂. 118, 146, 416, 421, 429, 449, 460, 811, 862.
 Wiegandt I. 317, 318, 571.
 Wieger I. 543.
 III₁. 242.
 III₂. 18, 33.
 Wieland III₂. 843, 862.
 Wienawer III₁. 146.
 Wiener III₂. 184, 189, 449, 491.
 Wiercinsky II. 568.
 Wiese III₂. 860.
 Wiesinger II. 160.
 III₂. 372, 385, 416, 422, 433, 439, 442.
 Wigger III₂. 664.
 Wiggin I. 337, 345.
 Wilcox II. 334.
 Wild III₂. 662.
 Wilischanin III₂. 874, 910.
 Wilkingon III₂. 146.
 Wilks III₂. 921.
 Will I. 173.
 III₁. 88, 130.
 III₂. 778.
 Williams I. 99, 117, 234, 239, 242, 315, 316, 566.
 II. 258, 334, 408.
 III₁. 6, 7, 15, 19, 26, 267, 338, 356, 359, 389, 391.
 III₂. 212, 218, 223, 224, 228, 336, 246, 252, 259, 267, 268, 269, 372, 283, 309, 319, 327, 449, 450, 451, 538, 547, 549, 583, 645, 654, 659, 669, 672, 676, 723, 724, 725, 728, 729, 731, 734, 735, 737, 874, 878, 880, 882, 907, 911, 921, 971, 972, 973, 1010.
 Willigk III₂. 843.
 Willis II. 507.
 Wilm II. 767.
 Wilms I. 407.
 III 365, 369, 370, 371, 375, 376, 377, 378.
 Wilson I. 69, 99, 349, 354.
 III₁. 53, 457.
 III₂. 62.
 Wilton III₂. 564.
 Winawer I. 82.
 v. Winckel I. 80, 157, 198, 204, 226, 228, 229, 256, 274, 275, 345, 371, 379, 398, 561, 612, 615, 616, 623.
 II. 4, 5, 55, 59, 74, 75, 164, 172, 182, 183, 241, 258, 335, 351, 374, 408, 418, 447, 767, 767, 768, 786.
 III₁. 85, 87, 100, 115, 159, 160, 161, 162, 164, 169, 177, 214, 226, 228, 233, 236, 262, 264, 286, 295, 296, 464.
 III₂. 51, 62, 68, 84, 87, 92, 108, 146, 179, 255, 260, 265, 267, 270, 320, 327, 342, 379, 383, 396, 416, 424, 491, 492, 500, 605, 611, 616, 621, 645, 655, 656, 661, 664, 718, 720, 724, 730, 734, 750, 786, 802, 862, 864, 874, 878, 887, 905, 923, 964, 966, 981, 984, 993, 994, 1011.
 Windelschmidt III₁. 93, 107.
 Windmüller III₁. 74, 76.
 Winiwarer I. 379, 398.
 II. 743.
 Winckler I. 561, 562.
 III₁. 874, 938, 947, 949, 952.
 Winslow I. 118, 462.
 Winter I. 43, 53, 118, 162, 234, 235, 243, 315, 481, 566, 589, 612, 622.
 II. 73, 217, 258, 261, 262, 285, 304, 335, 408, 410, 546, 551, 555, 579, 629, 630, 754.
 III₁. 63, 64, 95, 102, 103, 267, 276, 404, 406, 435, 437, 447, 471.
 III₂. 92, 146, 148, 195, 253, 231, 252, 253, 259, 263, 277, 283, 284, 285, 295, 297, 298, 319, 325, 326, 327, 329, 330, 336, 350, 353, 372, 376, 377, 386, 387, 388, 414, 427, 429, 449, 450, 451, 452, 453, 454, 455, 456, 457, 458, 459, 460, 464, 487, 491, 513, 516, 522, 526, 605, 623, 676, 762, 811, 812, 814, 905, 931, 973.
 Winterhalter II. 74.
 III₁. 15, 27, 241, 256.
 Winternitz I. 319.
 II. 74, 131.
 III₁. 280, 297, 325, 338.
 III₂. 599—639, 713.
 Wirbel II. 689.
 Wirth III₂. 449.
 Wirtz I. 361.
 III₂. 954.
 Wisard III₂. 464.
 v. Wiser III₁. 407, 418.
 Wisselinck III₁. 319, 372, 427, 441.
 With II. 556.
 Withrow III₁. 74, 76.
 Witte I. 53, 442, 453, 457, 460.
 II. 258.
 III₂. 168, 180, 667, 668, 669, 670, 676.
 Wittelshöfer III₁. 347.
 Witter I. 416.
 Wittkowski I. 8.
 II. 284.
 Wittzack II. 15.
 Witzel II. 136, 146, 147, 149, 159, 160, 166, 230.
 III₁. 230.
 III₂. 864.
 Witzenhausen II. 151.
 Witzinger I. 211.
 Wölfler II. 692, 693, 695.
 III₂. 120, 123, 124, 125, 169, 372, 416, 420.
 Woernlein I. 211, 216.
 Wolf I. 118.
 II. 258, 265.
 Wolff I. 430.
 II. 408.
 III₁. 225, 231, 267, 393.
 III₂. 676, 732, 733.
 Wolfner II. 14.

Wood I. 245.
 III₂. 758.
 Woodham II. 533.
 Woodward III₂. 864.
 Woskresenski III₂. 676, 700.
 Wreden II. 15.
 Wright I. 245, 274, 276.
 II. 533, 538, 546.
 III₁. 74.
 III₂. 146.
 Wrisberg III₂. 360.
 Wückert II. 800, 802.
 Wuicz II. 335.
 Wurtz III₁. 329.
 Wyder I. 539, 550.
 II. 74, 258, 278, 286, 300,
 301, 302, 408, 434, 803.
 III₁. 6, 7, 96, 98.
 III₂. 336, 605, 740, 741, 878.
 Wylie I. 68, 82, 118.
 II. 408, 438, 533, 543, 665.
 III₂. 865.
 Wynn Williams II. 813.
 Wynter III₂. 740, 763.
 Wythe III₁. 93.
 III₂. 404.
 Wytonek III₁. 225, 232.

Y.

Yamagiva III₁. 365, 377, 378,
 379.
 Yamata III₂. 874.
 Yeld II. 813.
 Yenks III₂. 874.
 Young I. 361.
 III₁. 93.

Z.

Zabolotzky III₂. 253.
 Zahn I. 245, 259.
 III₁. 347.
 III₂. 259, 261, 538, 564, 565,
 605, 676, 711.
 Zajaitzki I. 118.
 Zamschin III₂. 253.

Zannini II. 502.
 Zaramella I. 173.
 Zarraga I. 173.
 Zartarian III₂. 874.
 Zausch II. 55.
 Zedel I. 566.
 III₂. 605, 676, 692, 751.
 Zedell III₂. 605.
 Zehender III₂. 491.
 Zeidler I. 6.
 Zeiss I. 82, 118, 157.
 III₁. 200, 225, 232.
 III₂. 253.
 v. Zeissl I. 502.
 II. 4.
 III₂. 841, 861.
 Zeller II. 258, 307.
 III₁. 51.
 Zemann III₁. 267.
 III₂. 190, 669, 676, 738, 865.
 Zemczuczensko I. 211.
 Ziegenspeck I. 8, 69, 78, 80,
 82, 85, 118, 173.
 II. 15, 335, 384, 408, 442,
 533, 544, 548, 692, 694.
 III₁. 159, 161, 163.
 III₂. 134, 795.
 Ziegler III₁. 280, 282, 283, 284,
 291, 356.
 III₂. 568, 580, 645, 860.
 Zielewicz I. 282.
 III₁. 216, 219.
 Ziembicki III₂. 404.
 Ziemer I. 211.
 Ziemssen II. 150.
 III₂. 320.
 Zimmer I. 612.
 Zimmermann I. 523, 524, 531.
 Zini I. 523.
 Zinke II. 335.
 III₁. 15, 60.
 III₂. 183, 507, 508, 511.
 Zinsmeister I. 118.
 II. 14.
 III₂. 416.
 Zinstag I. 282, 286.
 III₁. 195.
 Zivopiszeff, N. A. III₂. 416.

Zondek III₂. 538.
 Zuckerkandl I. 375.
 II. 15, 55, 56, 150, 160, 166.
 III₂. 33, 122, 123, 124, 416,
 420, 425, 426.
 Zizold I. 366, 371.
 Zmigrodzki III₂. 147.
 Zülzer II. 4.
 Zweifel I. 21, 24, 31, 51, 60,
 118, 223, 274, 276, 278,
 301, 315, 379, 402, 427,
 429, 442, 460, 497, 604,
 612, 619, 623, 626.
 II. 3, 73, 150, 159, 166, 291,
 315, 351, 352, 369, 502,
 503, 508, 515, 524, 525,
 533, 535, 540, 546, 556,
 610, 618, 619, 623, 624,
 633, 636, 637, 645, 655,
 659, 668, 672, 673, 674,
 675, 676, 677, 681, 689,
 707, 708, 709, 710, 713,
 714, 726, 731, 735, 739,
 748, 750, 752, 754.
 III₁. 115, 142, 156, 177, 195,
 214, 216, 221, 223, 230,
 231, 232, 233, 267, 297,
 324, 356, 386, 404, 469,
 478, 501.
 III₂. 50, 51, 53, 54, 62, 73,
 181, 230, 231, 253, 336,
 343, 344, 350, 372, 377,
 379, 387, 391, 404, 405,
 407, 409, 412, 413, 416,
 421, 423, 428, 432, 433,
 436, 438, 455, 464, 472,
 491, 501, 512, 513, 514,
 520, 526, 531, 538, 583,
 605, 606, 617, 624, 631,
 632, 634, 667, 669, 676,
 677, 685, 697, 700, 713,
 740, 763, 801, 802, 811,
 813, 816, 827, 838, 848,
 860, 874.
 Zweigbaum I. 118, 315, 316.
 III₁. 112, 115, 119, 177, 179.
 Zweisel III₁. 180.
 Zymkowsky II. 335.

Sach-Register.

A.

Abendliches Handbad I. 18.
 Ablatio myomatis II. 611.
 Abort bei Retroflexio I. 134.
 Abrasio mucosae II. 356, 368, 369.
 — bei Prolapsoperationen I. 201.
 — bei septischer Endometritis II. 363.
 Abschnürung des Uteruskörpers von der Cervix II. 415.
 Abstinenz I. 10.
 Accessorische Nebennieren III₂. 174.
 — Ovarien III₂. 155.
 — Tuben III₂. 650.
 — Tubenostien III₂. 648.
 Achsendrehung des Uterus I. 108.
 — — — im Tierreich I. 110.
 Adductor ovarii III₂. 16.
 Adenitis periuterina III₁. 103.
 Adenocarcinoma ovarii III₁. 350.
 Adénolymphite périutérin III₂. 103.
 Adenoma ovarii III₁. 315.
 — — papillare superficiale III₁. 323.
 — — malignum uteri III₂. 204.
 — — invertens und evertens III₂. 311.
 — — polyposum Endometrii II. 290.
 Adenomyome II. 426, 432.
 — Aetiologie II. 447, 454.
 — Entwicklungsgeschichtliches II. 426.
 — Einteilung II. 429.
 Adénophlegmon iuxtapubien III₂. 93.
 Adenosarkoma uteri III₂. 914.
 Adnexa, Verhalten der bei Prolaps I. 179.
 Aëro-Endoscop II. 188.
 Aktinomyces im Harn II. 175.
 Aktinomykose des Beckenbindegewebes III₂. 190.
 — des Ovariums III₁. 274.
 — der Tuben III₂. 738.
 Ala vespertilionis III₂. 12, 16.
 Alexander-Operation I. 80, 157, 158, 205.
 — — Dauererfolge I. 165, 167.
 Alkoholbehandlung bei Parametritis III₂. 113.
 Alkoholdesinfektion I. 21.
 Alkoholinjektion bei Dammrissen I. 395.

Allantois I. 523.
 Allantoisgang I. 523.
 Alquié-Alexander-Operation I. 157. Siehe Alexander.
 Alumnol I. 515. II. 379.
 Amenorrhoe, Aetiologie III₁. 60.
 — constitutionelle III₁. 65.
 — funktionelle III₁. 62.
 — bei Lues, Nephritis, Fettleibigkeit III₁. 68, 87.
 — bei Rhinitis hypertrophica III₁. 64.
 — Prognose III₁. 78.
 — Symptomatologie III₁. 70.
 — Therapie III₁. 80.
 Ampère'sches Gesetz II. 512.
 Amputatio portionis I. 197, 199. II. 381.
 — — Methoden I. 200.
 Amputatio supravaginalis uteri gravidæ (Tabelle) II. 802.
 — uteri supravaginalis II. 662.
 — — — extraperitoneale Behandlung II. 663.
 — — — Statistik II. 668.
 — — — Nachteile II. 669.
 — — — intraperitoneale Methode II. 670.
 — — — — Partienligatur II. 676.
 — — — — präparatorische Methode II. 678.
 — — — intravaginale Stielversorgung II. 696.
 — — — iuxtaparietale Stielversorgung II. 692.
 — — — elastische Dauerligatur II. 690.
 — — — retroperitoneale Methode II. 673, 679, 683.
 Anämie bei puerperaler Inversio I. 216.
 Austastung der Blase II. 65.
 Analge Bildungen bei Mann und Frau III₁. 187.
 Anaplasie der Zellen III₂. 205, 261.
 Angerer-Pastillen I. 12.
 Angiocyste III₁. 380.
 Angiodystrophia ovarii III₁. 285.
 Angiolipome der Vulva III₁. 222.
 Angioma ovarii III₁. 403.
 Angiosarcoma ovarii III₁. 398.
 — uteri III₂. 911.

- Angiotribe III₂. 809.
 Anteflexio, vorgetäuschte I. 102.
 — pathologische III₂. 131.
 Anteflexionspessare I. 84.
 Antepositio uteri I. 75, 93.
 Anteversio-flexio I. 68.
 — — pathologische I. 83.
 Antifebrilia bei septischer Endometritis II. 360.
 Antisepsis und Asepsis in der Gynäkologie I. 3.
 — — — bei der Operation I. 56.
 Anus praeternaturalis ileovaginalis I. 422.
 — — vestibularis I. 623.
 Apiol bei Amenorrhoe III₁. 82.
 Aplasie der Ovarien III₁. 61.
 Aponeurosis musculi obliqui I. 159.
 Apostolische Methode II. 504.
 — Instrumentarium II. 508.
 — Technik der Anwendung II. 519.
 — Entbehrlichkeit der Desinfektion II. 521.
 — Wahl der Stromrichtung II. 523.
 — Häufigkeit der Sitzungen II. 526.
 — Erfolge II. 533.
 — Statistik II. 534.
 — ausländische Autoren II. 537.
 — deutsche Autoren II. 540.
 — Gegner der Methode II. 543.
 — Kontraindikationen II. 551.
 — Wirkung auf intrauterine Polypen II. 555.
 — Kritik II. 560.
 — bei Metritis II. 385.
 — bei Atrophia uteri II. 402.
 — bei Menorrhagien III. 89.
 Appendicitis III₂. 781.
 Argentamin I. 512.
 Argonin I. 272, 512.
 Ascendieren der Gonorrhoe I. 488. Siehe auch Gonorrhoe.
 Ascites bei Myom II. 615.
 — Beziehung zum Prolaps I. 187.
 — Laparotomie bei III₁. 482.
 — bei Ovarialtumoren III₁. 308.
 Asepsis und Antisepsis I. 3.
 Atheroma III₂. 169.
 Atresia ani vaginalis III₂. 154.
 Atresia vaginae I. 91, 122, 279, 603, 624.
 — — doppelte I. 286.
 — — vollständige I. 296.
 — — Diagnose der I. 303.
 — — Folgen der I. 292.
 — — Prognose I. 306.
 — — Therapie I. 313.
 Atresie des Tubenlumens III₂. 686.
 Atrophia ovarii III₁. 289.
 Atrophia uteri II. 392.
 — — concentrische II. 394.
 — — excentrische II. 394.
 — — senile II. 393.
 — — bei Laktation II. 395.
 — — nach puerperaler Infektion II. 397.
 — — Diagnose II. 399.
 — — Prognose II. 400.
 — — Behandlung II. 401.
 Atrophisierende Arterien-Unterbindung II. 739.
 Aufrichtung des retroflektierten Uterus I. 137.
 Aufstehen nach Laparotomie II. 753.
 Aufsteigende Gonorrhoe I. 467.
 Auloid-Abschnitt III₁. 653.
 Ausfallerscheinungen II. 399, 597.
 — — nach Kastration II. 738.
- B.**
- Bacillus vaginalis I. 241.
 Badekuren III₂. 791.
 — bei Atrophia uteri II. 402.
 — bei Metritis II. 386.
 — bei Myomen II. 570.
 Bakterien der Blase II. 20.
 — des Endometriums II. 263.
 Bakterienbefund bei Pyosalpinx III₂. 669.
 Bakteriengehalt der Vagina I. 235.
 Bakteriologie des Genitalkanals II. 261.
 Bakteriologisches I. 22.
 Ballotement rénal II. 178.
 Bartholinische Drüse, Carcinom der III₁. 231.
 — — Entwicklung der I. 560.
 Bartholinitis I. 503. III₁. 119, 127, 154.
 — gonorrhoeica I. 446.
 — Therapie I. 513. III₁. 158.
 Basalabschnitt des Ligamentum latum III₂. 10, 16, 23, 31.
 Bauchbrüche I. 60. II. 755.
 Bauchdeckeneiterung II. 753.
 Bauchnaht II. 629.
 — Technik der I. 60.
 Bauchoperationen, Vorbereitungen für I. 50.
 Bauchpresse, Wirkung der I. 382.
 Bauchserviette I. 46.
 Beckenbinde III₁. 25.
 Beckenbindegewebe, Aktinomykose III₂. 190.
 — Anatomie III₂. 6.
 — Dermoidcysten des III₁. 169.
 — desmoide Geschwülste III₂. 154.
 — Echinokokken des III₂. 184.
 — Entzündungen des III₂. 62. Vergl. auch Parametritis.
 Beckenbindegewebe, Krankheiten des III₂. 3—191.
 — Lipome des III₂. 168.
 — Neubildungen des III₂. 147.
 — Sarkome des III₂. 163.
 — Verdichtungszone III₂. 23.
 — Verletzungen III₂. 33.
 Beckenbrett Schultze's I. 72.
 Beckeneiterung III₂. 69.
 Beckenfascien III₂. 10.
 — Schema der III₂. 26.
 Beckenhochlagerung II. 625.
 Beschränkung des Instrumentariums I. 25.
 Bewegungen des Uterus durch Füllung der Nachbarorgane I. 75.
 Bewegungsanomalien des Uterus I. 63.
 Bilboquet pessar I. 325.
 Bildungsanomalien der Genitalien I. 227.
 Bimanuelle Reposition I. 142.
 — Untersuchung I. 139.
 Bindegewebe, Differenzierung III₂. 9. Siehe Beckenbindegewebe.

- Blase. Siehe auch Harnblase. Anatomie der II. 16.
- Carcinom II. 59.
 - Dekubitalgeschwüre der II. 232.
 - Digitalexploration II. 183.
 - Dermoid der II. 61.
 - Entwicklung der II. 5.
 - Entwicklungsfehler der II. 6.
 - Eigentümlichkeiten der weiblichen II. 217.
 - Entzündungen der II. 14.
 - Extropie der Blase II. 6.
 - Gefäße und Nerven der II. 18.
 - Kapazität der II. 16.
 - Katarrh der II. 230.
 - Krankheiten der II. 3.
 - Myom der II. 60.
 - Neubildungen der I. 101. II. 60.
 - — Diagnose II. 63.
 - — Behandlung II. 65.
 - — Symptome II. 61.
 - Palpation und Perkussion II. 180.
 - Polypen der II. 56.
 - Tuberkulose der II. 32, 235.
- Blasenausspülung II. 45.
- Blasenbeschwerden bei Retroflexio I. 134.
- Blasenboden II. 222.
- Blasendarmfisteln II. 84.
- Blasenfisteln, künstliche II. 49, 53. Siehe auch Fisteln.
- Blasen-Gebärmutterfistel II. 83, 89.
- Blasenlähmung bei Prolaps I. 190.
- Blasenmole III₂. 558, 595.
- Blasenmuskulatur, Hypertrophie der II. 230.
- Blasenphantom II. 204.
- Blasenscheidenfistel I. 90.
- durch Pessar I. 193.
 - und Retroversio I. 122.
- Blasenschleimhaut, Farbe der II. 221.
- Cysten der II. 231.
- Blasenschwäche II. 153.
- Blasenspalte II. 6, 7, 8.
- Symptome II. 9.
 - Therapie II. 12.
- Blasensteine, Diagnose II. 240.
- Entstehung II. 236.
 - Selbstsprengung II. 238.
- Blasenstörungen bei Antepositio I. 97.
- bei Prolaps I. 184, 189.
- Blasenverlagerung durch Neubildung III₂. 149.
- Blasenverletzung I. 328.
- Blasenwand, Exfoliation der II. 28.
- Blastoma deciduo-chorioncellulare III₂. 539, 581.
- Blennorrhagie folliculaire préurétrale I. 466.
- Blennorrhagia neonatorum I. 433, 439, 518.
- Blumenkohl-Carcinom I. 225. Siehe Carcinom.
- Geschwulst III₂. 214, 286.
- Blutharnen II. 37.
- Bluttuben III₂. 716.
- Borsäure I. 12, 271.
- Bothriocephalus latus III₁. 87.
- Bowman'sche Kapsel I. 532.
- Membran I. 533.
- Bride masculine III₁. 122, 188.
- Bromalkohol bei Carcinom III₂. 486.
- Budenberg's Sterilisator I. 41.
- Bullöses Oedem der Blase II. 231.
- Bursa ovarica III₁. 242.
- C.**
- Canalis Nuckii III₂. 161.
- urogenitalis I. 523, 525, 544, 561.
- Cancroid der Portio I. 369. III₂. 199, 285.
- Siehe auch Blumenkohlgeschwulst.
- Carcinoma cervicis III₂. 223. Siehe auch Carcinoma uteri.
- — adenomatosum III₂. 224.
 - — Diagnose III₂. 289.
 - — Infiltration des Parametriums bei I. 86.
- Carcinoma clitoridis, siehe Clitoris.
- Carcinoma corporis. Siehe auch Carcinoma uteri, Corpuscarcinom.
- — bei Cervixkrebs III₂. 229.
 - — Diagnose III₂. 293.
 - — Formen III₂. 234.
 - — klinische Erscheinungsformen III₂. 238.
- Carcinoma ovarii III₁. 346.
- — folliculare III₁. 362.
 - — Histiotenese III₁. 356.
 - — bei Carcinoma uteri III₂. 244.
- Carcinoma portionis III₁. 213. Siehe auch Carcinoma uteri, Erosion
- — Diagnose III₂. 285.
- Carcinoma tubae III₂. 746.
- Carcinoma uteri III₂. 195. Siehe auch Blumenkohlgeschwulst, Uteruscarcinom. Carcinoma cervicis, Cylinderzellencarcinom.
- — Aetiologie III₂. 261.
 - — Ausbreitung des III₂. 294.
 - — colloide Degeneration III₂. 312.
 - — Dauer des III₂. 279.
 - — Dauerheilung III₂. 430.
 - — Diagnose III₂. 283.
 - — Drüsen III₂. 207.
 - — Histiotenese III₂. 259.
 - — inoperabile III₁. 464. Siehe auch inoperabel.
 - — Lymphdrüsen III₁. 210.
 - — Lymphgefäße III₂. 208.
 - — Lebensalter, Geschlecht, Rasse III₂. 265, 266.
 - — Metastasen III₂. 276.
 - — Mikroskopische Diagnose III₂. 300.
 - — bei Myom III₂. 245, 269.
 - — Pathologie III₂. 198.
 - — Protozoen III₂. 261.
 - — Recidive III₂. 449.
 - — Schmerzen bei III₂. 274.
 - — Stroma III₂. 206.
 - — Symptomatologie III₂. 238, 270.
 - — Therapie III₂. 315.
 - — Uebertragung des III₁. 262.
 - — wurmstichiges siehe dieses.
 - — Zahl der vorausgegangenen Geburten III₂. 266.
 - — Zellen III₂. 205.
 - — Zusammenhang mit Tuberkulose III₂. 269.
- Carcinoma uteri adenomatosum III₂. 237.
- — — evertens III₂. 203.

- Carcinoma uteri diffusum III₂. 238.
 — — invertens III₂. 202.
 Carcinoma uteri glandulare cylindro-cellulare III₂. 307, 311.
 Carcinoma uteri sarcomatodes III₂. 914.
 Carcinoma uteri syncytiale III₂. 539, 580.
 Carcinoma vaginae I. 364.
 — — Anatomie I. 368.
 — — Diagnose I. 373.
 — — Häufigkeit I. 366.
 — — Prognose I. 374.
 — — sekundäre Formen I. 368.
 — — Symptome I. 372.
 — — Therapie I. 375.
 Carcinoma vesicae villosus II. 56.
 — vulvae siehe Vulva.
 Carcinom und Schwangerschaft.
 — — Einfluß auf Geburt III₂. 498.
 — — Diagnose III₂. 495.
 — — Häufigkeit III₂. 492.
 — — Prognose III₂. 502.
 — — Statistik der Operationen III₂. 506, 514, 520, 524, 528.
 — — Symptome III₂. 496.
 — — Therapie III₂. 503.
 Carcinomperlen III₂. 307.
 Carcinomtherapie sub partu III₂. 520.
 Cardialgie bei Retroflexio I. 136.
 Castration III₂. 810.
 — bei Dysmenorrhoe III₁. 108.
 — bei Inversio uteri I. 223.
 — bei Myom II. 726.
 — — Erfolge der II. 732.
 — — Mortalitätsstatistik II. 735.
 — — Stellung der Operateure zur II. 731.
 — — Technik der II. 727.
 Catgut I. 31, 404.
 Catgutpräparation I. 26. II. 381, 627.
 Cavernöse Metamorphosen der Ovarien III₁. 262.
 Cavernöse Portio II. 316.
 Cavum ischio-rectale Geschwülste des III₂. 154.
 — Retzii III₂. 14.
 — subcutaneum pelvis III₂. 22.
 Cerium oxalicum III₁. 107.
 Cervikaldrüsen, Entwicklung der I. 550.
 Cervixhypertrophie I. 388.
 — Katarth II. 310.
 — Myome II. 417, 419, 715. Siehe auch unter Myom.
 — — Operation der II. 591, 718.
 Cervix-Polypen II. 316.
 Cervixriss II. 279.
 — — bei Retroflexio I. 154.
 Cervixruptur III₂. 34.
 C. G. S.-System II. 510.
 Chelidonii-Extract III₂. 487.
 Chinosol I. 15.
 Chlorkalk I. 20.
 Chlorose III₁. 65.
 Chlorwasser I. 11, 19.
 Chlorzinkstifte II. 374, 378.
 Chondrosarkoma ligamenti lati III₂. 167.
 — uteri III₂. 917.
 Chonoid-Abschnitt III₂. 653.
 Chorion III₂. 539.
 Chromatin-Umlagerung III₂. 206.
 Chromsäure-Aetzungen III₂. 486.
 Chromsäure-Catgut I. 31.
 Cladothrix III₂. 191.
 Clavus hystericus bei Prolaps I. 188.
 Clitoris, Carcinom der III₁. 232.
 — Myxosarkom der III₁. 233.
 — Risse der III₁. 200.
 Coccygodynie I. 135.
 Coelio-uretero-cysto-neostomie II. 148.
 Coelomepithel I. 533, 539, 543. III₂. 652.
 Cohabitationsverletzung. Siehe Coitusverletzung.
 Cohnheim'sche Geschwulsttheorie III₁. 412.
 Coitusverletzungen I. 330. III₁. 200, 201.
 Colica scortorum I. 490.
 Colica vermicularis III₂. 100.
 Collin'sche Portiozange I. 142.
 Colloide Degeneration bei Uteruscarcinom III₁. 312.
 Colloidknarren III₁. 441, 445, 450.
 Collum-Myome II. 715. Siehe Myome.
 Collumoedem I. 178.
 Combinationstumoren des Ovarium III₁. 377.
 Compartiment antérieur III₂. 13.
 Complication von Myom und Schwangerschaft. Vergl. Myom.
 — von Ovarialtumor mit anderen Erkrankungen III₁. 432.
 — — mit Schwangerschaft III₁. 428, 450.
 — — — Therapie III₁. 488.
 Complicationen der Ovarialgeschwülste III₁. 417.
 — der Retroflexio I. 138.
 Compressionsnaht I. 160.
 Compressorien I. 25.
 Concentrische Uterusatrophie II. 394.
 Conception bei Myom II. 771.
 Conceptionsbehinderung durch Retroflexio I. 137.
 Conceptionsfähigkeit bei Prolaps I. 188.
 — — bei Retroflexio I. 137.
 Condylome, spitze I. 504. III₁. 115.
 Constrictor cunni I. 192.
 — — Zerreißung des I. 383.
 Contactinfektion I. 4, 37, 38.
 Copaivbalsam I. 513.
 Cornutin I. 219.
 Corpuscarcinom bei Cervixkrebs III₂. 229.
 Siehe Carcinoma.
 Corpus albicans III₁. 251.
 — candidans III₁. 283.
 — luteum III₁. 251, 255.
 — — Cyste III₁. 293.
 Creolin I. 13, 14.
 Cumol I. 33.
 Curettement. Siehe Abrasio.
 — bei Myom II. 616.
 Cylinderzellencarcinom III₂. 200.
 Cysten. Siehe auch Kystom, Scheidencysten.
 — der Blasenschleimhaut II. 231.
 — des Ligamentum latum III₂. 172.
 — der Scheide I. 337.
 — der Vulva III₁. 154, 159.
 Cystische Myome II. 743.

Cystische Myome. Operation der II. 745.
 Cystitis II. 230.
 — -Aetiologie II. 19.
 — membranöse II. 28, 38.
 — -Behandlung II. 42.
 — — medikamentöse II. 43.
 — -Symptomatologie II. 35.
 — tuberkulöse II. 31.
 — Urin bei II. 39.
 — vetularum II. 24.
 Cystocele I. 174, 184, 385.
 Cystopexie I. 398.
 Cystosarcoma ligamenti lati III₂. 167. Siehe Kystosarkom.

D.

Dampfsterilisation I. 27.
 Dammbildung I. 527.
 Dammdefekt bei Retroflexio I. 154.
 Damm-Mastdarmfistel I. 623.
 Dammnaht I. 393.
 Dammplastik I. 197, 198, 397.
 Daniel'sches Element II. 510.
 Darmparasiten III₁. 122.
 Decidua menstrualis III₁. 98. Siehe auch Membrana.
 Deciduoma II. 304.
 — malignum I. 370. III₂. 535.
 — — Diagnose III₂. 590.
 — — klinisches Bild III₂. 585.
 — — pathologische Anatomie III₂. 540.
 — — Pathogenese III₂. 551.
 — — Prognose und Therapie III₁. 543.
 — — Zusammenfassung III₂. 565.
 Deciduosarcoma III₂. 539.
 — — gigantocellulare III₂. 590.
 Deckepithelkrebs des Uterus III₂. 235.
 Decortication II. 645. III₂. 150.
 Decubitalgeschwüre der Blase II. 232.
 — der Portio III₂. 289.
 — — — -Behandlung I. 204.
 — — — bei Prolaps I. 188, 190.
 Decubitalgeschwüre der Scheide bei Prolaps I. 177.
 Decubitus bei Prolapsus vaginae I. 390.
 — uteri I. 129.
 — vaginae durch Pessar I. 193.
 Depressio uteri I. 211, 224.
 Dermatol I. 14.
 Dermatozyste III₁. 380.
 Dermoid der Blase II. 61.
 — des Ovariums, Anatomie III₁. 365.
 — — — Befund im III₁. 377.
 — — — Diagnose III₁. 444.
 — — — Histogenese III₁. 382.
 — — — Histologie III₁. 371.
 Dermoidcysten des Beckenbindegewebes III₂. 169.
 Dermoid der Tube III₂. 745.
 Descensus ovarii III₁. 260.
 — ovariorum III₂. 18.
 — uteri I. 110, 168, 182.
 Desinfektion der Hände I. 8, 15.
 Desinficientien, chemische I. 11, 19.

Desmoide Geschwülste des Beckenbindegewebes III₂. 154.
 Desodorierende Mittel I. 12, 14.
 Destruierende Blasenmole III₂. 539, 563.
 Deutoplasma III₁. 248.
 Dextrotorsion I. 106.
 Diabetes mellitus III₁. 130, 133.
 Diagnostische Incision III₁. 454.
 Dickdarmblasenfistel II. 84.
 Digitalaustastung des Uterus II. 355.
 Dilatation der Cervix II. 350, 575, 581.
 Dilatoren I. 44. II. 353, 368.
 Diphtherie des Uterus II. 344.
 Dislokation der Nachbarorgane bei Prolaps I. 175.
 Diverticulum Nuckii I. 543.
 Divertikel der Blase II. 234.
 Divertikelbildung der Blase II. 11.
 Divertikelsteine II. 235, 239.
 Doppelbildung des Genitalkanals I. 298.
 Doppelläufiger Katheder II. 361.
 Doppeltuben III₂. 656.
 Drainage I. 50.
 — der Bauchhöhle II. 628, 710. III₂. 813.
 — nach Laparotomie I. 58. III₁. 479, 480. III₂. 152.
 — Technik der I. 59.
 Druckgangrän durch Pessare I. 324.
 Druckgefühl bei Prolaps I. 188.
 Dubois-Reymond'scher Schlitten II. 513.
 Dünndarmverletzung I. 329.
 Dupuytren'scher Abscess III₂. 100, 118.
 Durchbruch in die Blase II. 41.
 Dyspepsie, nervöse bei Prolaps I. 188.
 — — bei Retroflexio I. 136.
 Dysmenorrhoea III₁. 93.
 — membranacea, Aetiologie III₁. 96, 100.
 — Begleiterscheinungen III₁. 103.
 — Behandlung III₁. 105.

E.

Echinokokken III₂. 154.
 — im Beckenbindegewebe I. 339. III₂. 184.
 — im Harn II. 176.
 — im Ovarium III₁. 295.
 — der Tube III₂. 739.
 Ectopia vesicae I. 613.
 — — Behandlung I. 615.
 Ectropium cervicis I. 225.
 Eheinfektion II. 340.
 Eiballen I. 540.
 Eierstock, siehe auch Ovarium.
 — Entwicklung des I. 539.
 Eierstocksepithel I. 541.
 Eifächer I. 540.
 Einhornige Gebärmutter mit verkümmertem Nebenhorn I. 590.
 Ein-Kind-Sterilität II. 342.
 Einstülpung des Uterus I. 211.
 Eisenpräparate III₁. 83.
 Ekraseur, Anwendung bei Carcinomen III₂. 321, 325.
 Ektodermale Kloakenplatte I. 557.

- Elastische Ligatur II. 634.
 — — bei Inversio uteri I. 222.
 Elektrische Batterien II. 511.
 — Behandlung bei Amenorrhoe III₁. 81.
 — — bei Carcinom III₂. 487.
 — — bei Haematocele III₂. 639.
 — — bei Prolaps I. 191.
 — — bei Tubenerkrankung III₂. 793.
 — — der Uterusmyome II. 501.
 — — — — Geschichtliches II. 502.
 — — — — Wirkung II. 557.
 — — Siehe auch Galvanische Behandlung.
 Elektroden II. 514.
 — unipolare II. 516.
 — bipolare II. 518.
 — Grösse der aktiven II. 525.
 Elektrolyse II. 558.
 Elektropunktur II. 527.
 — Gegner derselben II. 546.
 — von Ovarialtumoren III₁. 465.
 Elephantiasis vulvae III₁. 164, 172, 180.
 Elevation des Uterus I. 88.
 Elevationsstellung des Uterus I. 74, 75.
 Elongatio cervicis I. 204.
 Elytrorrhaphie I. 196.
 Emailack I. 40.
 Embolie der Arteria pulmonalis II. 618.
 Embryonale Genitalien I. 528, 529, 531.
 Embryonalen Resten, Neubildungen aus III₂. 147, 172.
 Emmenagoga II. 402. III₁. 82.
 Enchondroma ovarii III. 403.
 Endocarditis gonorrhoeica I. 496.
 Endometritis
 — durch Adnexerkrankung II. 280.
 — atrophicans II. 293.
 — atrophisierende II. 309.
 — akute II. 336, 357, 359.
 — Bakterienbefund bei II. 265.
 — bei Collumcarcinom III₂. 233.
 — cystica II. 311.
 — chronica II. 344, 357, 366.
 — — Diagnose II. 348.
 — cervicis II. 310.
 — decidualis II. 304.
 — diphtherische II. 275.
 — und Fortpflanzung II. 283.
 — exsudative III₁. 94, 97.
 — fungosa III₂. 929.
 — glanduläre II. 290.
 — gonorrhoeische II. 272, 297, 338, 357, 359.
 — — Therapie I. 514.
 — haemorrhagica II. 299.
 — Herstellung der Präparate II. 288.
 — hyperplastica bei Prolaps I. 178, 188.
 — bei Infektionskrankheiten II. 281, 299, 344.
 — interstitialis II. 292.
 — nicht infektiöse II. 276.
 — pathologische Anatomie II. 286, 297.
 — Prognose II. 357.
 — bei Retroflexio I. 154.
 — saprophytische II. 270.
 — septische II. 269, 302, 337, 359.
 — Sprosspilze bei II. 267.
 — syphilitische II. 275.
 — Pseudo- II. 295.
 Endometritis, tuberkulöse II. 274.
 — Therapie II. 358.
 Endometrium (siehe auch Uterusschleimhaut)
 bei Tumoren II. 300.
 Endosalpingitis I. 214. II. 435. III₂. 677.
 Endoskopie, Ausführung der II. 212.
 Endoskopische Untersuchung der Blase II. 186.
 — — der Urethra I. 466.
 Endothelioma III₁. 378. III₂. 197, 310, 568.
 — cervicis III₂. 212, 228.
 — ovarii III₁. 392, 397.
 — perivasculare III₁. 396.
 — uteri III₂. 1017.
 Enterite glaireuse III₂. 90.
 Enterocoele vaginalis I. 386.
 — — anterior I. 388.
 Entozoen I. 249.
 Entwicklung der äusseren Genitalien I. 557.
 — des Eierstockes I. 539.
 — der Scheide I. 554.
 — der Tube I. 543.
 — des Uterus I. 548.
 Entwicklung und Entwicklungsfehler der weiblichen Genitalien I. 521.
 Entwicklungsfehler der äusseren Genitalien I. 611.
 — des Eierstockes I. 561.
 — der Scheide I. 603.
 — der Tube I. 563.
 — des Uterus I. 568.
 Entzündungen der Gebärmutter II. 258—386, siehe Endometritis.
 — Aetiologie II. 259.
 Enucleation der Myome mit Castration II. 652.
 — — — Conception danach II. 651.
 — — — Erfolge II. 653.
 — — — Indikation II. 657.
 — — — in graviditate (Tabelle) II. 798.
 — — — Technik II. 646.
 Enucleation submuköser Myome II. 580, 583.
 — subseröser Myome II. 589.
 — von Polypen II. 579.
 Enuresis nocturna II. 166.
 Episioplastik I. 155, 206, 395.
 Epispadie I. 612. II. 11.
 Episiorrhaphie I. 196.
 Epithelhörnchen I. 558.
 Epithelioma pupillare III₂. 582.
 Epithélium métatypique III₁. 322.
 Epithelplatte I. 530.
 Epithelvakuolen III. 248.
 Epoophoron (Siehe auch Parovarium).
 Epoophoron I. 341, 535. III₁. 359. III₂. 173.
 Erblichkeit des Carcinoms III₂. 265.
 Ergotinbehandlung der Myome II. 570.
 Ergotismus II. 571.
 Erosion I. 262. II. 312. Siehe auch Geschwüre.
 — Behandlung der, II. 379.
 — scarinome III₂. 308.
 — Zusammenhang mit Carcinom III₂. 268.
 Erysipelas puerperale internum III₂. 67.
 Erytheme nach Sublimat I. 12.
 Essigsäure Thonerde I. 271.
 Esthiomène érythémateux III₁. 167, 229.

Eversio I. 225.
 — vesicae II. 6.
 — uteri I. 208.
 Excentrische Uterusatrophie II. 394.
 Excision der Cervikalschleimhaut II. 380.
 — der Portio vaginalis I. 200.
 Exfoliation der Blasenwand II. 28.
 Exstirpation der Lymphdrüsen bei Carcinom III₁. 229.
 Exstrophie der Blase II. 6.
 Extractum herbarum chelidonii III₂. 487.
 — Viburnii prunifolii I. 600, III₁. 107.
 Extropie der Blase II. 6.

F.

Fallopian adenoma III₂. 741.
 Faltenbildung im Cervikalkanal I. 602.
 Fascia endopelvina III₂. 10, 13, 26.
 — pelvis I. 78.
 — pubo-sacralis III₂. 28.
 — superficialis perinaei III₂. 22.
 — visceralis III₂. 25.
 Fausses métrites II. 295.
 Fehlen eines Eierstockes I. 562.
 — der Harnröhre II. 133, 158.
 Fensterspiegelendoskop II. 187.
 Fergussonsches Speculum I. 43.
 Fertilität bei Myom II. 767.
 — nach Ovariectomie III₁. 509.
 Fibrinurie II. 177.
 Fibroma ovarii III₁. 290, 388.
 — — papillare III₁. 392.
 — portionis cartilagineum III₂. 955.
 — tubae III₂. 744.
 — vesicae II. 245.
 — — papillare II. 57.
 — — papillomatosum II. 58.
 — vulvae molluscum III₁. 217, 219.
 Fibromyome des Beckenbindegewebes III₂. 155.
 — — — Differentialdiagnose III₂. 160.
 — — Uterus II. 409. (Siehe auch Myome.)
 Fibromyxoma tubae cystosum III₂. 745.
 — vesicae II. 59.
 Fibromyxosarcoma ovarii III₁. 395.
 Fibroplastische Tumoren III₂. 879.
 Fibrosarkome des Beckenbindegewebes III₂. 163.
 Fibrosarcoma ovarii III₁. 393.
 — — mucocellulare III₁. 399, 402.
 Filaria sanguinis im Harn II. 176.
 Fil de Florence II. 635.
 Fissura abdominis II. 7.
 — — superior II. 8.
 — transversalis ani I. 531.
 Fisteloperationen II. 95.
 — Anfrischung II. 117.
 — Freund'sche Methode II. 132.
 — Instrumentarium II. 100.
 — Lappenplastik II. 122, 128.
 — Nachbehandlung II. 136.
 — Naht II. 120.
 — Nähmaterial II. 108.
 — Operationstisch II. 112.

Fisteloperationen.
 — Schluss der Fistel II. 124.
 — Technik II. 115.
 — ventrale u. ventrovaginale Operation II. 129.
 — wiederholte Plastiken II. 128. (Siehe auch unter: Mastdarm, Scheide, Blase).
 Fistula ileovaginalis I. 422.
 Fixation, pathologische des Uterus I. 81.
 Fixer Schleim der Blasenschleimhaut II. 232.
 Flemming'sche Lösung III₂. 305.
 Flexibilität des Uterus I. 86.
 Flimmertrichter I. 532.
 Fluor, Quelle des II. 343.
 Foetale Entzündung der Scheide I. 283. (Siehe auch Entwicklung.)
 Folliculite vulvaire blennorrhagique I. 470.
 Follikelatresie III₁. 253, 282.
 — cyste III₁. 291.
 Formalin I. 32, 152. II. 379.
 — härtung III₂. 305.
 Formikationen I. 136.
 Forcipressur III₂. 405.
 Fossa Claudii III₁. 241.
 Fremdkörper im Beckenbindegewebe III₁. 1025.
 — in der Blase II. 241.
 — — — Entfernung der II. 243.
 — — — Vagina I. 319, 320.
 — peritonitis III₁. 336, 467.
 Frenulum praeputii, Entwicklung des I. 559.
 Freund'sche Operation III₂. 336. (Siehe auch Totalexstirpation.)
 — Prolapsoperation I. 201.
 Frühreife III₁. 50.
 Fussboden des Operationszimmers I. 39.

G.

Galaktorrhoe II. 401.
 Galvanische Behandlung bei Uterus infantilis II. 600.
 — — bei Portiocarcinom III₂. 321, 325. (Siehe auch elektrische Behandlung, Apostolische Methode.)
 Galvanokaustische Scheidenschlinge I. 223.
 Galvanometer II. 511.
 Ganglion cervicale I. 83.
 Gangraena uteri partialis II. 305.
 — vaginae I. 258, 287.
 Garrulitus vulvae I. 277.
 Gartner'scher Gang I. 341, 535, 555.
 — — Cysten des III₂. 148.
 Gascysten der Scheide I. 274.
 Gaze, Sterilisation der I. 46.
 Gazestopfer II. 362.
 Gebärmutterentzündung (siehe auch Metritis, Endometritis) II. 259.
 — Symptome II. 335.
 Gebärmutterinfarkt II. 303.
 Gebärmuttervorfall siehe Prolapsus.
 Geburtshindernis durch Prolaps I. 189.
 — — nach Prolapsoperationen I. 202.
 — — durch Uterushorn I. 128.
 Gelosine II. 515.
 Genitalfalten, äussere I. 560.
 Genitalstrang I. 531.

- Geschichtliches zur Antisepsis und Asepsis I. 3.
 Geschlechtsdrüse I. 531.
 Geschlechtsgänge I. 543.
 Geschlechtshöcker I. 524, 557.
 Geschlechtsstrang I. 526.
 Geschlechtszellen I. 541.
 Geschwüre der Vaginalportion III₂. 314 (siehe auch Erosio, Ulcerationen).
 Gewebssafftherapie bei Myomen II. 573.
 v. Gieson-Färbung II. 421.
 Giraldès'sches Organ III₂. 173.
 Glandula thyreoidea, Anschwellung bei Menstruation III₁. 34.
 Glandulae vestibulares minores I. 561.
 Glanduläres proliferierendes Ovarialkystom III₁. 317.
 Glans clitoridis, Entwicklung der I. 558.
 Glasdrain I. 59.
 Glaskatheter I. 44.
 Globus hystericus I. 136.
 — — bei Prolaps I. 188.
 Glockensonde nach Chrobak II. 626.
 Glycovules I. 273.
 Gonokokkus I. 246. III₂. 72.
 — Biologie des I. 430.
 — Nachweis des I. 505.
 — Reinzüchtung des I. 507.
 Gonokokken im Beckenperitoneum I. 454.
 — im Gewebe der Urethra, Blase, Vagina I. 443.
 — im Ovarialgewebe I. 454.
 — in der Cervixschleimhaut I. 449.
 — in der Tubenschleimhaut I. 451.
 — in der Uterusschleimhaut I. 447.
 Gonorrhoe:
 — bakterielle Diagnose I. 505.
 — Diagnose, klinische I. 502.
 — Einfluß auf Sterilität I. 498, 501.
 — Fortpflanzungsfähigkeit I. 491.
 — Funktionsstörungen I. 489.
 — Gravidität I. 493.
 — Häufigkeit I. 497.
 — Inkubationsdauer I. 440.
 — Lokalisation I. 500.
 — der Neuvermählten II. 340.
 — Prognose I. 501.
 — Prophylaxe I. 508.
 — Einfluß auf Retroflexio I. 126.
 — in der Schwangerschaft I. 517.
 — Therapie I. 510.
 — im Wochenbett I. 494.
 Gonorrhoe des Anus I. 484.
 — der Bartholinischen Drüse I. 471.
 — der Blase I. 467.
 — der Harnröhre I. 463.
 — Menstruation bei I. 488, 490.
 — der Ovarien und des Bauchfells I. 483.
 — des Rektum I. 484.
 — der Tuben I. 479, 481.
 — des Uterus I. 474.
 — chronische I. 478.
 — der Vagina I. 474.
 — der Vulva I. 468.
 Gonorrhoeische Infektion:
 — Aetiologie I. 429.
 Gonorrhoeische Infektion:
 — Anatomie I. 441.
 — Ausheilung I. 457.
 — des Bindegewebes I. 456.
 — Einleitung I. 427.
 — der Geschlechts- und Harnorgane I. 427.
 — Immunität I. 435.
 — der kleinen Harnröhrendrüsen I. 466.
 — Pathogenese I. 434.
 — bei Retroflexio I. 131.
 — Statistik I. 496.
 — Symptome I. 459.
 — Verlauf I. 486.
 Graaf'scher Follikel III₁. 247, 248.
 Gram'sche Färbung I. 467.
 Graphit Rheostaten II. 513.
 Graviditas uteri prolapsi I. 189.
 Grossesse nerveuse III₁. 63.
 Gubernaculum Hunteri I. 227, 534, 531, 546.
 III₂. 18, 19, 20.
 Gummihandschuhe I. 10.
 Gynatresie III₁. 71. III₂. 713.
 Gynatretische Geschwülste III₂. 154
- ## H.
- Habitueeller Abort bei Retroflexio I. 134.
 — Verstopfung II. 386.
 Hämatocele III₂. 36.
 — Aetiologie III₂. 607.
 — Begriff III₁. 599.
 — Diagnose III₂. 622.
 — Einfluß auf Antepositio I. 93, 95.
 — Häufigkeit III₂. 620.
 — pathologische Anatomie III₂. 611.
 — peritubaria III₁. 612.
 — Prognose III₁. 628.
 — solitäre I. 297.
 — Symptome III₂. 614.
 — Therapie III₂. 629.
 — Verlauf III₂. 618.
 Hämatokolpos I. 90, 91, 334. III₁. 61. III₂. 154.
 Hämatoma III₂. 35.
 — Anteuterinum III₂. 40, 44.
 — Differentialdiagnose III₂. 43.
 — fossae ischiorectalis III₂. 42, 56.
 — ligamenti rotundi III₂. 56.
 — ovarii III₁. 263.
 — parametrale III₂. 41.
 — periuterina III₂. 54.
 — retrovaginale III₂. 41.
 — Symptome III₁. 42.
 — Therapie III₂. 50.
 — vaginae I. 333. III₂. 41, 54.
 — vulvae III₁. 235. III₂. 41, 55.
 Hämatometra I. 296. III₂. 154.
 — Behandlung I. 312.
 — cervicalis I. 91.
 — lateralis I. 581, 583.
 — spontaner Durchbruch I. 300.
 — bei Uterus rudimentarius I. 596.
 Hämatosalpinx I. 296. III₂. 712, 768.
 — Behandlung I. 312.
 — Ruptur der I. 302.
 Hämaturie, Formen der II. 233.

- Hämaturie, renale II. 227.
 Hämelythrometra I. 606. Siehe auch: Hämatometra.
 — — lateralis I. 581.
 — — Operation der I. 584.
 Hämoglobinbestimmung bei Carcinom III₁. 342.
 Härometer II. 474.
 Hämorrhoidale Beschwerden bei Retroflexio I. 135.
 Händedesinfektion I. 22.
 Handbürste I. 17.
 Harnblase, Entwicklung der I. 524. Siehe auch Blase.
 — Verdoppelung der I. 616.
 Harndrang II. 35.
 Harnfisteln I. 617. Siehe auf Fistel.
 — Aetiologie II. 75.
 — Formen der II. 82.
 — Operation der 96.
 Harnleiterfisteln II. 85.
 — Diagnose II. 88.
 — Spontanheilung II. 93.
 — Symptome II. 90.
 Harnleitergebärmutterfisteln II. 90.
 Harnröhre, Bakterien in der II. 23.
 — Erweiterung der II. 151.
 — Fissuren der II. 167.
 — Fibrome der II. 164.
 — Karunkel der II. 165.
 — Krankheiten der II. 149.
 — Neubildungen der II. 163.
 — Neurosen der II. 166.
 — Prolaps der II. 162.
 — Sarkome der II. 164.
 — Strikturen der II. 161.
 Harnröhrendivertikel II. 160.
 Harnröhrenhämorrhoiden II. 165.
 Harnröhrenplastik II. 133, 156.
 Harnröhren-Scheidenfisteln II. 84.
 Harnröhren-Zange II. 216.
 Hartgummidilatatoren I. 44.
 Heißluftsterilisation I. 25.
 Hémisection antérieure III₂. 808.
 Hermaphroditismus I. 619, 620.
 Hermaphroditische Missbildungen II. 6. Siehe auch Schenkelhernie.
 Hernia lineae albae I. 229.
 — ovarii III₁. 257.
 — perinealis III₂. 154.
 — uteri I. 226. III₂. 162.
 Hermann'sche Lösung III₃. 305.
 Hodges Pessar I. 148, 151.
 Holzwolle I. 47. 59.
 Hordeolum menstruale III₁. 37.
 Hornkrebs bei Corpus uteri III₁. 235. Siehe auch Carcinom.
 Hottentottenschürze I. 628.
 Hyaline Degeneration der Zellen III₂. 206.
 Hydatidenschwirren III₂. 188.
 Hydrargyrose I. 12, 52.
 Hydrastininum muriaticum II. 367. III₁. 88.
 Hydrocele feminae III₂. 161.
 — muliebris III₁. 159, 259.
 Hydrokolpocele III₂. 154.
 Hydronephrose III₂. 90.
 Hydronephrose durch Myom II. 779.
 Hydroparasalpinx III₂. 173, 654.
 Hydrops folliculi I. 130. III₁. 291, 310.
 — tubae I. 130, 164. III₂. 699, 706.
 Hydrops tubae profluens III₂. 761.
 Hydrosalpinx III₂. 699.
 — Entstehung I. 133.
 Hygrome III₂. 154.
 Hymen, Entwicklung des I. 554. 556.
 — Formen des III₁. 190, 194.
 — fimbriatus I. 557, 610. III. 195.
 — Intaktbleiben des III₁. 198.
 — Pathologie des III₁. 187.
 — semilunaris I. 557.
 — septus III₁. 194.
 — Verklebung des I. 610.
 — Verletzungen des III₁. 191, 200.
 Hymenaler Verschluss I. 91.
 Hyperinvolutio uteri II. 395.
 Hypertrophie der Labien I. 625, 626.
 — der Portio bei Prolaps I. 178.
 Hypoplasia uteri I. 127. II. 392. III₁. 101.
 — tubae III₂. 647.
 Hypospadiæus I. 617.
 Hypospadiæ I. 527, 618, 622. II. 6, 11.
 Hysterie III₁. 104. III₂. 129.
 Hysterische Symptome bei Retroflexio I. 136.
 Hysterocele I. 226.
 Hysterokleisis II. 126.
 Hysteromyomotomie II. 611. Siehe auch Myomoperationen.
 Hysteroneurosen II. 591.
 Hysterophor I, 196.
- I.**
- Ichorrhämie III₂. 67.
 Ichthyol I. 512. III₂. 114.
 Igniextirpation des Uterus III₁. 386.
 Ignipunktur der Ovarien I. 168.
 Ikterus bei Hämatocele III₂. 615.
 Ileus nach Laparotomie II. 758.
 — nach Ovariectomie III₁. 505.
 Imprecidive III₂. 453.
 Implantation maligner Geschwülste III₁. 305.
 Impotentia virilis III₁. 124.
 Inaktivitätsatrophie des Ovariums III₁. 289.
 Inanitionstod II. 762.
 Incarceratio uteri gravidæ II. 28.
 Incision intraligamentaire I. 164.
 Incontinentia urinae I. 615. II. 153.
 Indigo gegen Amenorrhoe III₁. 82.
 Infektionskrankheiten, Einfluss auf Atresia vaginae I. 92.
 Infektionsmöglichkeit I. 9.
 Influenza, Einfluss auf Uterinblutungen III₁. 87.
 Injektion des Beckenbindegewebes III₂. 8, 11, 13.
 Initialsklerose der Labien III₁. 121.
 Inoperable Uterus-Carcinome III₂. 464.
 — — — Behandlung III₂. 481.
 — — — in der Schwangerschaft III₂. 528.
 Instrumentarium I. 43.
 Instrumente, Sterilisierung der I. 25.
 — Vorbereitung der I. 23.

Instrumentenschrank I. 42.
 Intensität der Desinfektion I. 19.
 Intrauterine Behandlung II. 374.
 — Injektionen II. 375.
 Intrauterinpressare I. 155.
 Intrauterin-Therapie I. 515.
 Intraligamentäre Geschwülste III₂. 150.
 Intermenstrualschmerz II. 346.
 Interpolare Wirkung des Stromes II. 539.
 Intertrigo III₁. 119.
 Inversio uteri I. 208. II. 470.
 — — nach Abort I. 216.
 — — Aetiologie I. 214.
 — — Anatomie und Definition I. 211.
 — — Diagnose und Symptome I. 216.
 — — Laparotomie bei I. 221.
 — — durch Myome II. 419.
 — — partialis I. 217.
 — — puerperalis I. 214.
 — — bei Sarkom III₂. 921.
 — — Sektionspräparat I. 213.
 — — Therapie I. 219.
 — — durch Tumoren I. 223.
 Inversio vaginae I. 173, 386.
 Inversionstrichter I. 212, 219.
 Involutio uteri I. 181.
 Jodoform I. 14.
 Jodoformgaze I. 15.
 — — Präparation der I. 46.
 Jodoformgazetamponade bei Atresia vaginae I. 310.
 Jodoformintoxikation III₂. 413.
 Irrigationskystoskop II. 196.
 Irritable bladder II. 24, 54.
 Ischuria bei Myomen II. 621.
 — paradoxa I. 135. II. 29.
 Juniperusöl-Catgut I. 31.
 Jute I. 47.
 Juxtaparietale Myomotomie II. 707.

K.

Kaiserschnitt bei Atresia vaginae I. 294.
 — bei Hernia uteri gravidi I. 229.
 — bei Ovarialtumor in der Geburt III₁. 492.
 Siehe auch Sectio caesarea.
 Kaliseife, keimtötende Wirkung der I. 17.
 Kalium causticum III₂. 486.
 — hypermanganicum I. 12, 20, 21.
 — — bei Amenorrhoe III₁. 82.
 Kanthariden II. 21.
 Karbolsäure I. 11, 20.
 Karbolspray I. 38, 56.
 Karunkel der Harnröhre II. 165.
 Katheter, Einführung des I. 44.
 Katheterismus II. 173.
 — der Blase II. 42.
 — Gefahren II. 22.
 Kegeltrichtertampon I. 221.
 Keimepithel I. 539.
 Keimepithelwulst I. 540.
 Keimfächer I. 540.
 Keimfleck III₁. 246.
 Keimgehalt der Luft I. 38.
 — der Vagina I. 235.

Kindergonorrhoe I. 489. Siehe auch Vulvo
 vaginitis.
 Klappenspekulum II. 354.
 Klauenfett I. 30.
 Kleidung des Operateurs I. 47.
 Kleincystische Degeneration I. 133. III₁. 291.
 Klemmmethode bei Uterusexstirpation III₂.
 808.
 Klinometer I. 72.
 Kloake I. 523.
 Kloakengrube I. 527, 557.
 Kloakenmembran I. 524.
 Kloakenplatte I. 524, 526.
 Kneifen I. 192.
 Knickungswinkel des Uterus I. 87.
 Knierteilung I. 192.
 Körperhaltung, Einfluss der K. auf Lage des
 Uterus I. 77.
 Kolossaltumoren des Ovariums III₁. 440.
 Kolpaporrhoe I. 294.
 Kolpeurynter bei Inversio uteri I. 221.
 — blase II. 222.
 Kolpitis I. 244.
 — emphysematosa I. 273.
 — gummosa I. 256.
 Kolpolyhyperplasia cystica I. 273. II. 311.
 Kolpokleisis II. 125.
 Kolpoperineoplastik I. 397, 406.
 Kolpoperineorrhaphie I. 197.
 Kolporrhaphia anterior I. 199, 395.
 — — Nebenverletzungen bei I. 330.
 — posterior I. 197, 198.
 Kolpotomia III₂. 830.
 — anterior III₁. 497.
 Kopfhaare, Desinfektion der I. 23.
 Kot im Urin II. 39.
 Kraurosis vulvae III₁. 115, 145, 228.
 — — Symptome III₁. 150.
 — — Therapie III₁. 152.
 Krebsmilch III₁. 350.
 Kresolum purum liquefactum I. 14, 20.
 Krimineller Abort, Verletzungen bei I. 331.
 Kristeller'sches Spekulum I. 43.
 Kryptorchismus II. 6.
 Künstliche Blutleere zur Behandlung des
 Carcinoma uteri III₂. 443.
 Küster'sches Zeichen III₁. 437, 444.
 Kugelelektrode II. 517.
 Kugelmyome II. 429.
 Kystadenoma ovarii III₁. 315.
 — — Diagnose III₁. 444.
 — — papillare III₁. 317.
 — — pseudomucinosum III₁. 324, 352.
 — — — Histogenese III₁. 360.
 — — serosum III₁. 338.
 — — — Diagnose III₁. 445.
 — — — Histogenese III₁. 359.
 — — — klinische Dignität III₁. 342.
 Kystoma ovarii, Diagnose III₁. 445.
 — serosum papillare III₁. 314.
 — — simplex III₁. 310.
 Kystoskop nach Nitze II. 193.
 — Beleuchtungsapparat des II. 202.
 — Desinfektion des II. 201.
 — verschiedene Stellung des II. 219.
 Kystoskopie, Bedingungen für die II. 191, 200.

Kystoskopie, scheinbare und wirkliche Grösse der Objekte II. 209.

I.

Laceration der Cervix I. 225.
 Lacerationsektropium I. 129. II. 311, 315.
 Lage des Uterus, normale I. 68.
 — — — Bestimmung der I. 73.
 — — — entwicklungsgeschichtliche I. 551.
 Lageanomalien des Uterus I. 63.
 Lageveränderungen der Scheide I. 378.
 Laktationsatrophie II. 395.
 Laminariastifte I. 26. II. 350, 575, 581.
 — Desinfektion der I. 45.
 Langhans'sche Schicht III₂. 540.
 Laparo-myomotomie, Allgemeines II. 624.
 — Siehe auch Myomoperationen.
 — — Abtragung gestielter Tumoren II. 631.
 — — Geschichtliches II. 660.
 — — Statistik II. 662.
 Laparotomie, Nachbehandlung der I. 56.
 — — Statistik der Giessener Klinik I. 61.
 Laparotomie sous-péritonaeenne III₂. 119.
 Lappenspaltung I. 397.
 Laquear I. 205.
 Lateropositio uteri I. 103.
 — — congenita I. 601.
 Lateroversio-flexio I. 104.
 Lautenschläger'scher Apparat für Catgut-Sterilisation I. 33.
 Leibbinde nach Laparotomie II. 755.
 Leichengeburt, Einfluß auf Inversio uteri I. 216.
 Leiomyoma II. 445.
 — malignum III₂. 975.
 Leistenhernie des Uterus I. 228.
 Leitungsschnüre II. 514.
 Leitungswiderstand II. 509.
 — des menschlichen Körpers II. 510.
 Lendenmarkssymptome I. 391.
 Lentikuläre Geschwüre II. 33.
 Lepra vulvae III₁. 186.
 Leptothrix I. 261.
 Lesbische Liebe III₁. 205.
 Leucoplasia vulvae III₁. 226.
 Libido sexualis III₂. 756.
 Lichen menstrualis III₂. 35.
 Liften (bei Prolops) I. 192.
 Ligament - Muskel - Apparates, Erschlaffung des I. 125.
 Ligament-Muskulatur I. 77.
 Ligamentum cardinale III₂. 16, 23.
 — latum. Abgrenzung des oberen und unteren Abschnittes III₂. 29.
 — — Cysten des III₁. 172.
 — — Cystosarkom des III₂. 167.
 — — Geschwülste des III₁. 216.
 — — Lymphcyste des III₂. 175.
 — — Muskelapparat des III₂. 175.
 — ovarii suspensorium III₁. 242. III₂. 19.
 — Poupertii I. 158.
 — rotundum I. 80, 158. Siehe auch Ligam. teres.
 — — Geschwülste des III₂. 161, 162.

Ligamentum sacrouterinum III₂. 21.
 — teres uteri I. 534. III₂. 19.
 — — Entwicklung des I. 546, 548.
 — transversum colli I. 78.
 Ligierung mit Gummischlauch II. 634.
 Lipome des Beckenbindegewebes III₂. 168.
 — der Scheide I. 354.
 — der Tube III₂. 745.
 Liquor ferri sesquichlorati III₂. 486.
 Lithiasis II. 241.
 Lithotripsie II. 241.
 Lokalbehandlung der septischen Endometritis II. 360. Siehe auch Endometritis.
 Loofahschwamm I. 17.
 Loretin I. 14.
 Luftembolie bei Myomenuklation II. 650.
 Lupus vulvae III₁. 174.
 Luteinzellen III₁. 250.
 Luxieren des Uterus III₂. 408.
 Lymphatische Form des Wochenbettfiebers III₂. 88.
 Lymphcyste des Ligam. latum III₂. 175.
 Lymphdrüsen, Exstirpation der bei Carcinom III₁. 229.
 Lymphosarcoma uteri III₂. 910.
 Lymphothrombose III₂. 88.
 Lysol I. 13, 20.
 Lysolvergiftung I. 13.

M.

Mac Burney'sche Punkte III₁. 100.
 Macula gonorrhoeica I. 472, 503.
 Magisterium bismuthi I. 51.
 Major'scher Hammer III₂. 135.
 Maligne Geschwülste, Einteilung III₂. 196.
 — Siehe auch die betreffenden Organe.
 Malignes Adenom III₂. 311.
 — — mikroskopische Diagnose III₂. 308.
 Malignität, Begriff der III₁. 307. III₂. 185.
 Malpighi'sche Gänge I. 555.
 — Körperchen I. 524, 532, 533.
 Mangel der äusseren Geschlechtsteile I. 623.
 — des Dammes I. 625.
 — der Scheide I. 603.
 — — und des Uterus I. 568.
 Mangelhafte Entwicklung des Eierstockes I. 562.
 Massage I. 517. II. 384. III₂. 133.
 Massagebehandlung bei Myom II. 576.
 Massage bei Retroflexio I. 145.
 — bei Stenosis vaginae I. 310.
 — bei Tubenerkrankung III₂. 795.
 Mastdarmbauchdeckenuntersuchung I. 8.
 Mastdarm-Carcinom I. 371.
 — — Dammriss I. 378, 399.
 — — Diagnose I. 401.
 — — Therapie I. 402.
 Mastdarm - Dammfistel I. 623. Siehe auch Damm
 — — Dermoid III₂. 169.
 — — Fistel I. 485.
 — — Scheidenfistel I. 409. Siehe auch Rektumscheidenfistel.
 — — Behandlung I. 419, 413.

Mastdarm-Scheidenfistel, Diagnose I. 418.
 — — Symptome I. 417, 412.
 — — bei Kindern I. 416.
 — — post partum I. 410.
 — — aus anderen Ursachen I. 415.
 Mastdarmstrikturen I. 417.
 Mastdarm-Verletzung I. 329.
 Mastkur III₂. 132.
 Masturbation I. 250. II. 453.
 — svulvitis III₁. 122.
 Mastzellen in Myomen II. 424.
 Mayer'sches Spekulum I. 43.
 Mechanik des Tubenverschlusses III₂. 687.
 Mechanische Desinfektion I. 16.
 Medullarkrebs III₂. 205.
 Megaloskop II. 198.
 Melanosarcoma uteri III₂. 911.
 — vulvae III₁. 233.
 Membrana decidua III₁. 24.
 Menarche, Anlage und Rasse III₁. 43.
 — klimatischer Einfluß III₁. 40.
 — soziale Einflüsse III₁. 44.
 Menopause, Eintritt der III₁. 47.
 Menorrhagie II. 347.
 — Aetiologie III₁. 85, 86.
 — bei Retroflexio I. 133.
 Menstrualblut, Beschaffenheit des III₁. 31.
 Menstruation. Siehe auch Ovulation.
 — anatomisches Verhalten der Geschlechts-
 organe bei III₁. 4, 6.
 — und Auge III₁. 36, 72.
 — Definition III₁. 3.
 — Diätetik der III₁. 38.
 — bei Gonorrhoe I. 488, 490.
 — und Nase III. 37, 64, 75.
 — Phasen der III₁. 11.
 — Physiologie der III₁. 30.
 — praecox III₁. 50.
 — Störungen der, bei Tubenerkrankung III₂.
 756.
 — Symptomatologie III₁. 32.
 — Theorien über die III₁. 25.
 — vicariierende III₁. 74.
 Mesoblast III. 5.
 Mesometrium I. 79.
 Mesosalpingium III₂. 650.
 Mesosalpinx I. 536.
 Mesovarium I. 536. III₁. 242.
 Metastasen bei Gonorrhoe I. 496.
 — bei Ovarialtumoren III₁. 305.
 Metritis II. 258.
 — akute, infektiöse II. 303.
 — Behandlung II. 383.
 — chronica, Allgemeinbehandlung II. 385.
 — dissecans II. 305, 397.
 — Einfluß auf Gestalt des Uterus I. 87.
 Metrolymphangitis III₂. 80.
 Metrophlebitis III₂. 82.
 Metrorrhagie III₁. 85.
 Metroskopie II. 355.
 Meyer'scher Ring I. 151, 193, 195.
 Micrococcus ureae II. 19.
 Migräne I. 136.
 — bei Prolaps I. 188.
 Mikroben des Harns II. 40.
 Mikropyle III₁. 249.

Mikroskopische Diagnostik des Carcinoms
 I. 373. III₂. 306.
 — — der Cervix III. 309.
 — — des Corpus uteri III₂. 311.
 — — der Vaginalportion III₂. 307.
 Mikroskopische Technik II. 289.
 — — bei Probeauskratzung III. 304.
 Milchfieber III₂. 64.
 Milchglasspekulum, Verlegung durch I. 327.
 Milchsäure bei Vaginitis I. 271.
 Milli-Ampère II. 510.
 Mischgeschwülste II. 442.
 Mischinfektion I. 456, 495.
 Missed labour III₂. 499.
 Mißbildung des Hymen I. 610.
 Mitosen bei Carcinom II. 206.
 Mittelschmerz II. 346. III₁. 105, 285.
 Molimina menstrualia III₁. 32.
 Molluscum contagiosum III₁. 121.
 — pendulum III₁. 217.
 Monilia albicans I. 261.
 Moos I. 47.
 Mooskissen II. 515, 525.
 Morcellement II. 586, 611. Siehe Myomope-
 ration.
 Morgagni'sche Hydatide III₂. 173, 654.
 Müller'scher Gang I. 544. III₂. 17, 20.
 — Gänge I. 69, 341, 526.
 — Hügel I. 526, 549.
 Muskelrhomboide II. 433.
 Mutterkorn II. 366.
 Muttermundlippe, Entwicklung der I. 550.
 Mycosis vaginae I. 261.
 Myelocyste III₁. 380.
 Myocarcinoma II. 442, 444. III₂. 246.
 Myochondroma II. 442.
 Myoma cervicis II. 417, 419, 487, 715.
 — colli II. 715.
 — der Muttermundlippe II. 418.
 — uteri:
 — — Aetiologie II. 447.
 — — — Erblichkeit II. 451.
 — — — Masturbation II. 453.
 — — — parasitäre II. 432.
 — — — sexuelle Reize II. 452.
 — — Anaemie II. 464.
 — — Anatomie:
 — — — intraligamentäre II. 412.
 — — — interstitielle II. 413.
 — — — submuköse II. 415.
 — — — subseröse II. 411, 419.
 — — — u. Histologie II. 405.
 — — — Sitz II. 410.
 — — — Wachstum II. 409.
 — — Atrophie II. 435.
 — — Amyloid-Degeneration II. 438.
 — — Ausfluß bei II. 46.
 — — Ausstofsung des Tumors II. 467.
 — — Blutungen II. 460, 616.
 — — Konsistenz II. 476.
 — — Curettement bei II. 616.
 — — cysticum II. 468, 492, 743.
 — — Operation II. 745.
 — — Degenerationen:
 — — — amyloide II. 438.
 — — — Koagulationsnekrose II. 442.

Myoma uteri, Degenerationen:

- — — cystische II. 615.
- — — fettige II. 438.
- — — maligne II. 468, 493, 499.
- — — myxomatöse II. 439.
- — — Nekrose, Gangrän II. 441, 466.
- — — sarkomatöse II. 464.
- — — Uebergang in Sarkom II. 613.
- — — Verkalkung II. 436.
- — Diagnostik II. 472, 487.
- — Elevatio uteri durch I. 89.
- — Einfluß auf GröÙe des Uterus II. 419.
- — Einfluß auf Inversio I. 224.
- — — auf Endometrium II. 434.
- — — auf Myometrium II. 433.
- — — auf Tuben, Ovarien II. 435.
- — Einklemmung des II. 621.
- — Einklemmungserscheinungen II. 462.
- — Gangrän II. 441, 466.
- — Histogenese II. 431.
- — — parasitäre Aetiologie II. 432.
- — Histologie II. 419.
- — — Färbung II. 423.
- — — GefäÙe, Nerven II. 424, 442.
- — — Mastzellen II. 424.
- — intraligamentäre Entwicklung II. 489.
- — interstitielles II. 482. Siehe auch

Myoma uteri, Anatomie.

- — Inversio durch II. 470.
- — — partielle II. 485.
- — im Klimakterium II. 470.
- — Mischgeschwülste II. 442.
- — Prognose II. 496.
- — submuköses II. 484. Siehe auch Myoma uteri, Anatomie.
- — Symptomatologie II. 454.
- — — asthmatische Beschwerden II. 455.
- — — An- und Abschwellen II. 456.
- — — teleangiektatisches II. 442.
- — Torsion II. 459, 615.
- — — des Stieles II. 640.
- — Untersuchung:
- — — kombinierte II. 477.
- — — durch Sonde II. 483.
- — — Wachstum II. 463, 468, 469.

Myoma uteri mit Carcinom III₂. 245.

- — im Puerperium II. 809.
- — — — Behandlung II. 812.
- — u. Pyosalpinx II. 639.
- — u. Schwangerschaft II. 490, 615, 765.
- — — — Diagnose II. 782.
- — — — Einfluß auf Geburt II. 779.
- — — — — auf Schwangerschaft II. 776.
- — — — Therapie II. 786.

Myoma vaginae I. 349.

- — Ausgangspunkt I. 351.
- — Prognose, Behandlung I. 353.

Myoma vesicae II. 60.

Myomatöse Polypen, Entfernung II. 578.

- Myombehandlung II. 500. Siehe auch Myomoperationen, Myomotomie.
- durch Bäder II. 570.
- Diätetik II. 569.
- elektrische. Siehe elektrisch, Apostoli'sche Behandlung.
- durch Ergotin II. 571.

Myombehandlung, medikamentöse II. 573.

- palliative II. 568.
- radikale II. 577.
- der submukösen Myome II. 580.
- durch vaginale Operationen II. 577.
- Myomektomie in Graviditate II. 796.
- Myomoperationen:
- abdominelle II. 607—763.
- — der cystischen M. II. 745.
- Enukleation aus dem Bindegewebe II. 720.
- Indikation II. 612.
- Kritik der Methoden II. 707.
- Morcellement II. 586. Siehe auch dieses.
- Myomotomie, Indikation zur konservativen II. 801.
- Myoosteome II. 442.
- Myosalpingitis III₂. 682.
- Myosarkome II. 442.
- Myxoma chorii III₂. 581.
- ovarii III₁. 404.
- Myxomatöse Degeneration der Sarkome III₂. 910.
- Myxosarcoma ovarii III₁. 394.
- tubae III₂. 743.
- uteri III₂. 896.

N.

Nachbehandlung nach Laparotomie I. 56.

- — Myomoperationen II. 750.
- Nagelbürste I. 17.
- Nagelfalz I. 18.
- Nagelreiniger I. 18.
- Nahtmaterial I. 31.
- Vorbereitung des I. 23.
- Narkose bei der Reposition des retroflektierten Uterus I. 143.
- Natrium subsulfurosum I. 49.
- Naxoschmirgel I. 30.
- Nebeneierstock: Siehe Parovarium.
- Nebenöffnung der Tube I. 547.
- Nebentuben I. 547. III₁. 410. III₂. 173, 650.
- Nephrolithiasis II. 179.
- Nephrostom I. 532.
- Nervöse Symptome bei Retroflexio I. 135.
- Nervosität bei Tubenerkrankungen III₂. 764.
- Netzbrüche III₂. 162.
- Neubildungen der Blase II. 60.
- der Scheide I. 335. Siehe auch die betr. Organe.
- Neugebauer'sches Spekulum I. 43.
- Neurasthenie, sexuelle III₁. 209.
- Neurome der Vulva III₁. 124.
- Nieren, Untersuchung der II. 179.
- Nierenbecken, Lokalbehandlung des II. 229.
- Nierenexstirpation II. 140.
- Nierengänge I. 523.
- Nierenkrankheiten, Vermeidung des Sublimats I. 12.
- Nierentrichter I. 532.

O.

- Oberflächenpapillom III₁. 323, 341, 352.
- Diagnose III₁. 445.

- Obliteration der Uterushöhle II. 373.
 Obstipation durch Retroflexio I. 135.
 Obturator I. 43.
 Occlusiv-Verband I. 4.
 Oedema indurativum labiorum III₁. 120.
 — ovarii III₁. 265.
 Ohm'sches Gesetz II. 508.
 Oligocystische Tumoren III₁. 310.
 Oophoritis III₁. 265. Siehe auch Ovarium.
 — acuta III₁. 267.
 — — Diagnose III₁. 275.
 — — Therapie III₁. 277.
 — chronica, Aetiologie III₁. 280.
 — — Anatomie III₁. 282.
 — — Nervenbahnen III₁. 285.
 — — Symptomatologie III₁. 285.
 — — Therapie III₁. 287.
 — corticalis I. 130.
 — dissecans III₁. 269.
 — gonorrhoeica III₁. 270.
 — interstitialis III₁. 283.
 — septica III₁. 268.
 — toxica III₁. 272.
 — tuberculosa III. 273.
 Operabilität der Carcinome III₂. 295.
 Operabilitätsstatistik bei Uteruscarcinom III₂. 271.
 Operations-Luftkissen I. 55.
 Operations-Raum I. 24, 36.
 — — Zurichtung des I. 38, 39.
 Operationsschürzen I. 47.
 Operationstisch I. 42.
 Orthokresol I. 14.
 Osteomyom II. 438.
 Ovarialabscess III₁. 271, 275.
 — gonorrhoeischer I. 454.
 — infolge von Prolapsus uteri I. 190.
 Ovarialparasiten III₁. 365.
 Ovarialresektion I. 168.
 Ovarialsubstanz III₁. 84.
 Ovarialtube III₂. 707.
 Ovarialtumoren: Siehe auch Ovarium.
 — Adhäsionen III₁. 447.
 — Aetiologie III₁. 411.
 — Beziehung zum Prolaps I. 187.
 — Diagnose III₁. 435, 449.
 — — der Geschwulstart III₁. 443.
 — Entzündung III₁. 424.
 — Kolossalumoren III₁. 440.
 — maligne III₁. 446.
 — Nachweis der Doppelseitigkeit III₁. 443.
 — Nachweis der Metastasen III₁. 446.
 — Prozentsatz der Malignität III₁. 457.
 — und Schwangerschaft III₁. 428.
 — solide, Diagnose III₁. 445.
 — Verlauf und Ende III₁. 433.
 Ovariectomy III₁. 287: Siehe Ovarium-Resektion.
 Ovariocele III₁. 258.
 — vaginalis III₁. 259.
 Ovariectomy bei Adhäsionen III₁. 471.
 — Allgemeines III₁. 466.
 — Befinden nach der III₁. 502.
 — Contraindikationen III₁. 460.
 — doppelseitige III₁. 485.
 — Indikation III₁. 457.
 Ovariectomy bei intraligamentärer Entwicklung III₁. 474.
 — bei Komplikation mit anderen Geschwülsten III₁. 493.
 — bei Metastasenbildung III₁. 482.
 — Mortalität III₁. 461.
 — rektale Methode III₁. 500.
 — bei Schwangerschaft III₁. 488.
 — Sterblichkeit III₁. 489, 506, 511.
 — Todesursachen III₁. 504.
 — unvollendete III₁. 494.
 — vaginale III₁. 496.
 — vereiterter Geschwülste III₁. 478.
 — Verfahren III₁. 467.
 — Verhalten nach Genesung III₁. 508.
 — wiederholte III₁. 511.
 — Zufälle, schlimme, III₁. 495.
 Ovarium, Anatomie des III₁. 240.
 — Atrophie III₁. 269, 289.
 — Blutgefäße, Lymphgefäße, Nerven III₁. 255.
 — Entzündungen. Siehe Oophoritis.
 — Follikel III₁. 246.
 — Fremdkörper III₁. 295.
 — Gestalt und Struktur III₁. 243.
 — Hyperämie, Hämorrhagie III₁. 262.
 — Hyperplasie III₁. 290.
 — Lage des III₁. 241.
 — Lageveränderungen III₁. 256.
 — Nekrose des III₁. 290.
 — Oedem des III₁. 265.
 — Resektion des I. 164. Siehe Ovariectomy.
 Ovarium, Neubildungen, Allgemeines:
 — — — Art der Insertion III₁. 297.
 — — — Einteilung III₁. 308.
 — — — epitheliale III₁. 310.
 — — — Komplikationen III₁. 417.
 — — — maligne Degeneration III. 345.
 — — — ovulogene III₁. 365.
 — — — Symptomatologie III₁. 414.
 — — — traubenförmige III₁. 344.
 — — Angiome III₁. 403.
 — — Aktinomykose III₁. 274.
 — — Carcinom III₁. 346.
 — — — colloides III₁. 349.
 — — — medulläres III₁. 348.
 — — — bei Carcinoma uteri.
 — — Dermoide III. 365. Siehe Dermoid.
 — — Echinokokkus III₁. 295.
 — — Enchondrom III₁. 403.
 — — Fibrom III₁. 388.
 — — Kombinationsgeschwülste III₁. 377, 404.
 — — Myxom III₁. 404.
 — — Sarkom und Endotheliom III₁. 392.
 — — Teratom III₁. 379.
 Ovula Nabothi II. 313.
 Ovulation und Menstruation III₁. 16.
 — — — kausale Beziehung III₁. 19.
 — — — zeitliche Beziehung III₁. 17.
 Ovulationstheorie III₂. 706.
 Ovulogene Neubildungen III. 385.
 Oxalsäure I. 21.

P.

- Pachyperimetritis I. 102.
 Pachyperitonitis I. 130, 132.
 Palliative Behandlung der Uteruscarcinome III₂. 461.
 Palpation der Nieren II. 177.
 Panelectroskop II. 188.
 Pansalpingitis III₁. 691.
 Papilloma III₂. 740.
 — verrucosum III₂. 216.
 Paracystitis III₂. 91.
 Paracystium III₂. 9, 25.
 Paraffin-Einbettung II. 289.
 Parakeratose III₁. 131.
 Parakolpitis III₂. 82. (Siehe auch Paravaginitis.)
 Parakolpium III₂. 9, 25.
 Parametrales Exsudat III₂. 91.
 — — Behandlung III₂. 109, 116.
 — — operative Behandlung III₂. 119.
 — — Differentialdiagnose III₂. 96.
 — — Prognose III₂. 107.
 — — Verlauf III₂. 102.
 Parametritis III₂. 62.
 — Aetiologie III₂. 70.
 — akute, septische III₂. 88.
 — chronica. Behandlung III₂. 132.
 — — atrophicans I. 82, 83. III₂. 86, 125.
 — Einteilung III₂. 87.
 — Geschichtliches III₂. 62.
 — pathologische Anatomie III₂. 77.
 — posterior I. 81, 83, 125. III₂. 131.
 — — retrahens III₂. 86.
 Parametrium, eigentliches III₂. 23, 24, 25.
 Paramucin III₁. 330.
 Paraproktitis III₁. 91.
 Paraproktitische Abscesse I. 416.
 Paraproctium III₂. 9, 25.
 Parasacrale Methode III₂. 420.
 Parasalpingen III₂. 650.
 Parasiten der Tube III₂. 738.
 Paraurethrale Abscesse I. 467.
 — Gänge I. 555, 561.
 Paravaginale Operation III₂. 384.
 — Ovarialcysten I. 341.
 Paravaginitis I. 245, 317, 333, 415. (Siehe auch Parakolpitis.)
 Paravulvitis III₂. 91.
 Parese des Beines bei Retroflexio I. 136.
 Paroophoron I. 535.
 Parotitis nach Ovariectomie III₁. 502.
 Parovarialcyste III₁. 407. III₂. 173, 655.
 — Diagnose III₁. 435, 444.
 Parovarium, Geschwülste des III₁. 407.
 — — Symptomatologie III₁. 414.
 — Beziehung zu Scheidencysten I. 345.
 Pars prostatica I. 530.
 Partielle Operationen bei Uterusmyom II. 598.
 — — vaginale III₂. 321.
 — — — Kritik III₂. 324.
 Pelvicabscess III₂. 69.
 Pelvicellulitis III₂. 62.
 Pelveoperitonitis, gonorrhoeische I. 454.
 Pengawa Djambi II. 70.
 Penis captivus III₁. 208.
 Peptonurie II. 559.
 — bei Cystenruptur III₁. 450.
 — bei Myom II. 474.
 Perforation des Uterus II. 370.
 Pericystitis III₂. 91.
 Perilymphangitis III₂. 80, 88.
 Perimetritis adhaesiva bei Prolaps I. 191.
 — posterior I. 85.
 Perinaeotomia III₂. 172.
 — transversa III₂. 122.
 Perineale Methode der Uterusexstirpation III₂. 425.
 Perineoplastik I. 402.
 Periodicität der Körperfunktionen III₁. 21.
 Perioophoritis III₁. 267, 281.
 Periphlebitis III₂. 82, 89.
 Periproktitis III₁. 91.
 Periproktitische Abscesse I. 485.
 Perithelioma ovarii III₁. 396.
 Peritoneum pelvis I. 179.
 Peritonitis adhaesiva pelvica I. 126.
 — allgemeine III₂. 835.
 — chemische III₂. 846, 849.
 — Diagnose, Symptome III₂. 846.
 — gonorrhoeica III₂. 848.
 — pathologische Anatomie III₂. 845.
 — putrida III₂. 847.
 — septica III₂. 838.
 — septische, operative II. 757.
 — Therapie III₂. 850.
 — tuberculosa III₂. 767, 841, 849, 853.
 Peritonitische retrofixierende Adhäsionen I. 130.
 Perityphlitischer Abscess III₂. 100.
 Perivaginitis phlegmonosa dissecans I. 138.
 Perivitelliner Spaltraum III. 248.
 Persönliche Asepsis I. 6, 8.
 Pessare I. 147, 148.
 Pessarbehandlung, Dauer der I. 153.
 Pessare, Einwachsen der I. 256.
 — als Fremdkörper I. 322.
 — Druckgangrän durch I. 324.
 — bei Prolaps I. 192. (Siehe auch Rektumscheidenfistel.)
 — Ursache für Carcinom I. 371.
 Pflege der Hände I. 18.
 Pflüger'sche Schläuche I. 541. III₂. 357.
 Phagocytentheorie I. 458.
 Phagocytismus I. 236.
 Phimosis I. 616.
 Phlebothrombose III₂. 89.
 Phlegmasia alba dolens III₂. 81.
 Phlegmone des Beckenbindegewebes. (Siehe Parametritis.)
 — ligamenti lati III₂. 92.
 Photographierkystoskop II. 199, 208.
 Physikalische Untersuchungsmethoden der Harnorgane II. 170.
 Pigmentation bei Amenorrhoe III₁. 72.
 Pincement du vagin I. 196.
 Placentapraevia bei Uteruscarcinom III₂. 499.
 — — bei Myom II. 776.
 Plastik des Orificium urethrae externum II. 157.
 Plastron abdominal III₂. 94.

- Plattenepithelcarcinom III₁. 198. Siehe Carcinom.
- Playfair'sche Sonde II. 376.
- Plexus ischiadicus I. 136.
- Plica muscularis III₂. 18
- urogenitalis I. 534, 545.
- vesico-uterina I. 161, 164.
- Pneumaturie II. 39, 176.
- Polare Wirkung des Stromes II. 558.
- Polypen der Blase II. 56.
- der Tube III₂. 739.
- des Uterus II. 416, 486.
- — — Eukleation der II. 579.
- Porrooperation bei Myom II. 807.
- Portio vaginalis, Entzündung der I. 261.
- — Excision der I. 200.
- — Fixation der I. 121.
- — Hypertrophie 178.
- — primäre Hypertrophie I. 181.
- Postklimakterische Blutungen III₂. 271.
- Postpartum-Blutungen bei Myom II. 811.
- Prämenstruelle Kongestion III₁. 11.
- Präputium, Entwicklung des I. 558.
- Preßschwamm I. 45.
- Primärfollikel I. 540.
- Primordialfollikel III₁. 16, 246.
- Probe-Auskratzung III₂. 303, 929.
- excision der Portio III₂. 303.
- incision III₁. 454. III₂. 779.
- punktion III₁. 452, 464. Siehe auch Punktion.
- — bei cystischen Myomen II. 493.
- — bei Hämatocele III₂. 625.
- — des Tubentumors III₂. 775.
- Tampon II. 343.
- Processus vaginalis peritonei I. 159.
- vermiformis III₂. 781.
- Prolapsoperationen I. 196, 395.
- Geburtshindernisse I. 202.
- nach Küstner I. 203.
- Statistik der I. 200.
- Prolapsus recti I. 177.
- urethrae II. 162.
- uteri gravidi I. 189.
- — mit Carcinom III₂. 269.
- vaginae I. 168.
- — Aetiologie I. 179, 181.
- — acute Entstehung I. 187.
- — anterior I. 381.
- — Anatomie und Begriff I. 173.
- — Diagnose I. 391.
- — Entstehungsmechanik I. 185.
- — bei fixierter Retroflexio I. 186.
- — Massage bei I. 191.
- — posterior I. 383.
- — Principien der Behandlung I. 206.
- — Prognose I. 188, 392.
- — Prophylaxe I. 393.
- — sekundärer I. 389.
- — Symptome I. 188.
- — Therapie I. 191.
- — Ulceration der Scheide bei I. 257.
- — Veränderungen der Scheide bei I. 177.
- — Verhältnis zur Retroplexio bei I. 182.
- — Verhalten der Adnexa bei I. 179.
- — Einfluß des Wochenbetts I. 181.
- Prolapsus vesicae II. 6.
- Prostitution I. 509.
- Protozoen bei Carcinom III₂. 261.
- Pruritus vulvae III₁. 115, 228.
- — Aetiologie III₁. 130.
- — Diagnose, Prognose III₁. 137.
- — Genese III₁. 132.
- — Therapie III₁. 138.
- Psammomkörper III₁. 318, 323.
- Pseudoabscesse der Bartholinischen Drüse I. 473.
- Pseudo-Endometritis II. 295.
- glomeruli in Adenomyomen II. 430.
- Hermaphroditen I. 619.
- intraligamentäres Wachstum der Geschwülste III₁. 304.
- Mucin III₁. 327.
- — kystom III₁. 299, 300, 322, 324, 329, 332.
- — — Diagnose III₁. 445.
- Pseudomyxoma peritonei III₁. 335, 450.
- Psoasabscess III₂. 101, 102.
- Psoitis III₂. 64.
- Psoriasis uteri II. 306.
- Puerperaler Abscess III₂. 64.
- Puerperium bei Prolaps I. 189.
- Punction der Cysten III₂. 152. Siehe auch Probepunktion.
- diagnostische III₁. 452.
- der Ovarialcysten III₁. 464.
- der Tubentumoren III₂. 801.
- Putrescentia ovarii III₁. 269.
- Putzsand I. 17.
- Pyoctanin bei Uteruskrebs III₂. 475.
- Pyknotische Veränderungen III₂. 206.
- Pyämische Form des Wochenbettfiebers III₂. 89.
- Pyelitis bei Prolaps I. 179, 190.
- Pyo-elytro-metra I. 585.
- Pyokolpos lateralis I. 589.
- Pyosalpinx III₁. 694. Siehe Tubenerkrankungen.
- vaginale Incision der III₂. 799.
- Pyurie II. 40.

Q.

- Quantitätsstrom II. 506, 514.
- Quellmittel, Sterilisation der I. 45.
- Querkanälchen I. 534.

R.

- Radikaloperation, abdominale III₂. 814.
- — Statistik III₁. 829.
- vaginale III₂. 804.
- Récamier'sche Curette II. 356, 367.
- Recidive des Uterus-Carcinoms III₂. 448, 453.
- Siehe auch Carcinoma, Impfrecidive.
- Recidivierende Vaginitis I. 248.
- Rectocele I. 174, 190, 385.
- Rectovestibularfistel III₁. 177.
- Rektumscheidenfistel durch Pessar I. 193.
- Siehe auch Mastdarm, Pessare.
- Recurrent fibroids III₂. 980.

- Reflexneurosen III₁. 129.
 — bei der Menstruation III₁. 33.
 Regeneration der Schleimhaut nach Auskratzung II. 372.
 Reinfektion (gonorrhoeische) I. 438.
 Reinversion I. 213, 219, 220.
 — Küstner'sches Verfahren I. 222.
 Reizbare Blase II. 54. Siehe auch irritable bladder.
 Reposition der Myome II. 789, 792.
 — des Prolapses I. 178.
 — mit der Sonde I. 147.
 — des retroflektierten Uterus I. 139, 140, 141.
 Resektion der Blase II. 72.
 — des Kreuzbeins III₂. 417.
 — der Ovarien I. 164.
 Residualharn II. 172.
 Retentionscysten des Ovariums III₁. 290.
 Retractores uteri I. 79.
 Retroflexio uteri. Siehe auch Retroversio-flexio.
 — Behandlung bei Virgines I. 153.
 — Cardialgie I. 136.
 — Diagnose der I. 138.
 — embryonale I. 553.
 — Kritik der blutigen Behandlungsmethoden I. 163.
 — operative Behandlung I. 156 u. s. f.
 — pathologische Anatomie I. 128.
 — Uebergang zu Prolaps I. 183.
 — vorgetäuschte I. 97.
 — Einfluß des Wochenbetts I. 126, 127.
 Retropositio uteri I. 98.
 — — normale I. 75.
 Retroversio-flexio uteri I. 88, 110.
 — — akutes Entstehen I. 127.
 — — — Aetiologie I. 120.
 — — — congenita I. 602.
 — — — Definition I. 118.
 — — — Symptome I. 133.
 — — — Therapie I. 140.
 — — — cum anteflexione I. 121.
 Retroversio uteri gravidæ bei Myom II. 778.
 Rhabdomyom I. 362. II. 445.
 Rheostat II. 512.
 Riesenmitosen III₂. 307.
 Riesenzellen III₂. 210.
 Ringförmige Strikturen der Vagina I. 295.
 Rohrbeck's Dampfsterilisator I. 41.
 Rosenmüller'sches Organ III₂. 147.
 Roser'scher Uterusträger I. 193.
 Rost, Entfernung des I. 30.
 Rudimentäres Ovarium I. 562.
 — Tube III₂. 647.
 Rückenschmerzen I. 135.
 — bei Prolaps I. 188.
 Ruptur der Cervix II. 315.
 — cystischer Ovarialgeschwülste III₁. 426, 430.
 — — — Diagnose III₁. 449.
 — der Pyosalpinx III₂. 765.
 — des Uterus I. 294.
- S.**
- Sacrale Entfernung der Pyosalpinx. III₂. 804.
 — Operationen III₂. 123, 416.
 Sacrale Operationen, Erfolge III₂. 433.
 — — Kritik III₂. 438.
 Sacralcysten III₁. 154.
 Sacrovaginale Methode III₂. 423.
 Sactosalpinx purulenta III₁. 694.
 — serosa III₂. 699.
 Safranin III₂. 305.
 Salicylsäure I. 12.
 Salipyrin II. 307.
 Salpingektomie, abdominale III₂. 810. Siehe Tubenexstirpation.
 Salpingitis. Siehe auch Tubenerkrankungen.
 — chronica productiva vegetans III₂. 682.
 — gonorrhoeica, Therapie I. 516.
 — interstitialis disseminata III₂. 685.
 — isthmica nodosa I. 137. III₁. 718, 720, 757.
 — pseudofollicularis III₂. 681, 720.
 Salpingo-oophoritis gonorrhoeica I. 126.
 — -Stomatoplastik I. 164.
 — -Stomotomie I. 311. III₂. 802.
 — -Thripsie III₂. 795.
 Santonin bei Amenorrhoe III₁. 82.
 Sarcom des Beckenbindegewebes, Tabelle III₂. 164.
 Sarcoma deciduale III₁. 574.
 — deciduocellulare III₁. 539.
 — ovarii III₁. 392.
 — — klinische Bedeutung III₁. 401.
 — — metastaticum III₁. 401.
 — — Operationserfolge III₁. 402.
 — — rotundocellulare III₁. 394.
 — des Psoas III₂. 163.
 — der Tube III₂. 743.
 — colli uteri hydropicum papillare III₂. 935 956.
 — uteri. Aetiologie III₂. 883.
 — — alveolare III₂. 912.
 — — Anatomie III₂. 891.
 — — Behandlung III₂. 995.
 — — Diagnose III₁. 925.
 — — Einleitung III₂. 878.
 — — u. Carcinom, gleichzeitiges Vorkommen III₂. 1005.
 — — Häufigkeit III₂. 882.
 — — Heilerfolge III₂. 1000.
 — — klinisches III₂. 918.
 — — Metastasen III₂. 924.
 — — myxomatöse Degeneration III₂. 910.
 — — nodosum III₂. 957.
 — — bei Schwangerschaft u. Geburt III₂. 1009.
 — — teleangiektodes III₁. 910.
 Sarcom der Uteruswand III₁. 956.
 — — — Anatomie III₁. 956.
 — — — Diagnose III₂. 989.
 — — — klinisches III₂. 976.
 — — — Metastasen III₁. 985.
 — der Vagina I. 354.
 — — im Kindesalter I. 354.
 — — bei Erwachsenen I. 360.
 — der Vesica II. 61.
 Scarifikation der Portio II. 379.
 Schalenpessar I. 196.
 Schamlippen, Entwicklung der I. 560.
 — Fibrome der III₁. 218.
 Schamspalte, Entwicklung I. 560.
 Scheide. Siehe auch Vagina.
 Scheidencysten I. 337. Siehe auch Cysten.

- Scheidencysten, Entstehung I. 340.
 — Symptome I. 346.
 — Therapie I. 347.
 Scheidendarmfisteln I. 409. Siehe auch Mastdarm, Rektum.
 Scheidendünndarmfisteln I. 421. Siehe auch unter Fisteloperationen.
 Scheidensekret I. 236. Siehe auch Vulva.
 Scheidenstenose bei Carcinom I. 372.
 Schenkelhernie des Uterus I. 227.
 Schenkeloedem III₁. 447.
 Schenkelvenenthrombose III₁. 762.
 Schiefgestalt der Gebärmutter I. 601.
 Schleimhautpolypen der Blase II. 60. Siehe auch Blase.
 Schlingenschnürer für die Urethra II. 216.
 Schlittenpessare I. 194.
 Schmerzempfindungen bei Retroflexio I. 135.
 Schmierseife I. 17.
 Schnelldesinfektion I. 20.
 Schultze'sches Achter-Pessar I. 148, 150.
 — Verfahren I. 144, 146.
 Schutzkraft der Vagina gegen Mikroorganismen I. 243.
 Schwächezustände bei Retroflexio I. 136.
 Schwämme, Desinfektion der I. 48.
 Schwangerschafts-Einfluss auf die Myome II. 772.
 Schwangerschaft bei Myom II. 490. Siehe auch Myom und Schwangerschaft.
 Schwanzende I. 525.
 Schwellkörper der Glans, Entwicklung der I. 559.
 Sectio caesarea bei Uterusmyom II. 806.
 Sediment-Untersuchung II. 174.
 Seife, Verwendung der I. 17.
 Seide, Sterilisierung der I. 34.
 Seitliche Verlagerung der Gebärmutter I. 601.
 Sekret der Vagina I. 235.
 Sekretfänger für die Urethra II. 216.
 Sekundäre Sterilität III₂. 755.
 Sekundärer Uteruskrebs III₂. 247.
 Selbstinfektion I. 235.
 Selbstreinigung der Scheide I. 237.
 Selbstsprengung der Blasensteine II. 238.
 Senile Involution I. 180.
 — Verlöthung der Vagina I. 289.
 Senkungsabscesse III₂. 77.
 Sepsis bei Prolaps I. 190.
 Septische Peritonitis nach Laparotomie II. 757.
 Seröse Cysten III₂. 176.
 Serpiginöser Lupus III₁. 175.
 Sexualteil der Urniere I. 535.
 Sexuelle Neurasthenie III₁. 209.
 Shok nach Laparotomie II. 755.
 Silberdraht bei Scheidenprolaps I. 395, 398.
 — -Sterilisation I. 36.
 Silkworm-Sterilisation I. 36.
 Simonart'sche Bänder II. 10.
 Simon'sches Spekulum I. 43.
 Sim'sches Spekulum I. 43.
 Sinistropositio uteri I. 103.
 Sinus urogenitalis I. 527. II. 6.
 Sirenenbildung I. 623.
 Skene'sche Drüsen I. 466.
 — Pferdefuß II. 31, 48.
 Skerljevo (Lepra) III₁. 186.
 Sklerem III₂. 80.
 Smith'sches Pessar I. 148, 149, 195.
 Sodalösung I. 27.
 Solveol I. 13, 14.
 Sonde I. 43.
 Sondierung der Tube III₁. 777.
 — des Uterus II. 349. Siehe auch Untersuchung.
 Soor der Scheide I. 261. III₁. 122, 131.
 Soorpilz I. 249.
 Spätieber I. 126.
 Spalträume III₂. 14.
 Spaltung der Blasenscheidenwand II. 132.
 Spannungsstrom II. 506, 514.
 Specula I. 43.
 Spermatoblasten I. 619.
 Sphincter ani I. 192.
 — cunni I. 184.
 Spitzwinklige Antelexio III₁. 101, 602.
 Spray I. 4.
 Spurious pregnancy III₁. 63.
 Stabilität, anomale, des Uterus I. 87.
 Staffordshire-Knoten II. 633. III₁. 469.
 Stahlbäder III₁. 83.
 Statistik: Siehe auch die betreffenden Operationen.
 — der Myomotomiemethoden II. 713.
 — der Totalexstirpation III₂. 426.
 Staub, Beziehungen des St. zur Wundinfektion I. 37.
 Stauungshämatometra I. 108.
 Steinbildender Katarrh II. 232.
 Steinblase II. 239.
 Stenosis orificii II. 279.
 — vaginae I. 279, 608.
 — — Aetiologie I. 287.
 — — Folgen I. 292.
 — — praesenilis I. 296.
 — — Prognose I. 306.
 — — Prophylaxe I. 307.
 — — Symptome I. 303.
 — — Therapie I. 307.
 — — Uterusruptur bei I. 294.
 Sterilisation des Katgut I. 404.
 Sterilisationstopf I. 29.
 Sterilisatoren I. 28, 29.
 Sterilisierung der Instrumente I. 25.
 Sterilität I. 491. III₂. 754, 785.
 — bei Myom II. 767.
 — bei Retroflexio, siehe diese.
 — sekundäre, siehe sekundär.
 — bei Tubenerkrankungen III₂. 754.
 Stichkanäle, Eiterung der II. 630.
 Stieltorsion III₁. 417.
 — Diagnose III₁. 448.
 — Folgen III₁. 422.
 — Häufigkeit III₁. 418, 430.
 Stigma des Follikels III₁. 250.
 Stomatitis mercurialis I. 12.
 Streptokokken-Peritonitis III₂. 847.
 Strikturen der Harnröhre II. 161.
 — der Vagina I. 295.
 Stromatogene Neubildungen des Ovariums III₁. 388.
 Stromstärke, Gesetz der II. 510.

- Stromwähler II. 513.
 Stromwechsler II. 513.
 Stromwender II. 513.
 Stückchendiagnose III₂. 300.
 Stützfinger I. 145.
 Sturzgeburten, Einfluß auf Inversio uteri I. 215.
 Stypticin II. 367.
 Subepitheliales Hämatom der Uterusmucosa III₁. 11.
 Subjektive Asepsis I. 6, 8.
 Subinvolutio uteri II. 285.
 Sublimat I. 12, 20.
 Subserosium III₂. 9, 11.
 — Kommunikationen des III₂. 22, 23.
 — pararectale III₂. 20.
 — parauterinum III₁. 15.
 — paravesicale III₂. 14.
 — praevesicale III₂. 20.
 — retrocervicale III₂. 21.
 Summitates Thajae II. 402.
 Suppositorien I. 273.
 Suppressio mensium III₁. 64.
 Supravaginale Amputation III₁. 322, 326.
 — — Ausführung III₂. 353.
 — — Kritik III₂. 354.
 Syncytioma III₁. 198.
 — benignum III₂. 535.
 — malignum III₂. 534.
 Syncytium III₂. 542.
 Syphilis und Carcinoma uteri III₂. 269.
 — der Tuben III₂. 737.
- T.**
- Tabaksbeutelnaht II. 66.
 Tageshand I. 16.
 Tamponade I. 15.
 — nach Laparotomie III₁. 480.
 Tavel'sche Lösung I. 57.
 Taxis central I. 220.
 Teichmann'sche Masse III₂. 8, 13.
 Telegonie III₂. 584.
 Tensor ovarii III₁. 16.
 Teratoma ovarii III₁. 379.
 — — Histogenese III₁. 382.
 Terebinthinae oleum bei Carcinom III₂. 487.
 Tetanus nach Myomoperationen II. 762.
 — nach Ovariectomie III₁. 505.
 Thermocauterectomia cervicis III₂. 477.
 Thomas-Pessar I. 148, 149, 195.
 Thrombus III₂. 35.
 — vulvae III₁. 235.
 Thymol I. 20.
 Thyreoidea. Siehe Glandula.
 Todesursachen nach Ovariectomie III₁. 505.
 Toilette der Bauchhöhle I. 56, 58.
 Topographische Entwicklung des Genitalapparates I. 523.
 Torsion I. 105.
 Torulaceen II. 19.
 Totalexstirpation. Siehe auch vaginale T.
 — abdominale II. 661, 698.
 — — bei Carcinom III₂. 336.
 — — — Kritik III₂. 354.
 Totalexstirpation Doyen's Verfahren II. 605.
 — bei Inversio uteri I. 222.
 — Péan's Verfahren II. 601.
 — bei Prolaps I. 200.
 — Richelot'sches Verfahren II. 602.
 — bei Sepsis II. 363.
 — des schwangeren Uterus II. 805.
 — vaginale wegen Myom II. 597. Siehe auch vaginale Totalexstirpation.
 Towels (Bauchtücher) I. 48.
 Toxische Wirkung des Jodoforms I. 15.
 Trabekeln der Blase II. 234.
 Trachelorrhaphie II. 382.
 Traubenförmige Ovarialgeschwülste III₁. 344.
 — Sarkome III₂. 935.
 Trendelenburg'sche Hochlagerung II. 67.
 Trichterförmige Excision der Cervix III₂. 322, 326.
 Trigonum Lientandii I. 525. II. 223, 224.
 Tripperzystitis II. 21. Siehe Cystitis.
 Trockene Asepsis I. 57.
 Trockene Behandlung der Vaginitis I. 273.
 Trockensterilisation des Catgut I. 33.
 Tube, Entwicklung der I. 543.
 Tubenabort III₂. 607.
 Tuben-Erkrankungen. Siehe auch Salpingitis
 — angeborene III₂. 646.
 — Bakterienbefund III₂. 669.
 — Carcinome III₁. 746.
 — cystische Bildungen III₂. 750.
 — Dermoide III₂. 745.
 — Diagnose III₂. 768.
 — Einleitung III₂. 643.
 — entzündliche III₂. 665.
 — Fibrome und Myome III₂. 744.
 — gonorrhoeische III₂. 677.
 — Hämorrhagie III₂. 659.
 — Hyperämie III₂. 659.
 — konservative Behandlung III₂. 789.
 — Lageveränderungen III₂. 661.
 — Lipome III₂. 745.
 — Menstruationsstörungen bei III₂. 756.
 — Neubildungen III₂. 739.
 — peritonitische Erscheinungen III₂. 765.
 — Prognose III₂. 783.
 — Prophylaxe III₂. 786.
 — Sarkome III₂. 744.
 — Sterilität bei III₂. 754.
 — Symptome III₂. 753.
 — syphilitische III₂. 737.
 — tuberkulöse III₂. 723, 770, 771, 783.
 — Wahl der Behandlungsart III₂. 817.
 Tubenexstirpation. Siehe auch Salpingektomie.
 — III₂. 810.
 — Statistik III₂. 827.
 — vaginale III₂. 816.
 — Wahl der Methode III₂. 827.
 — Tubenfalte I. 544.
 — Tubenhernie III₂. 662, 768, 780.
 Tubenkonkremente III₂. 685.
 Tubenmenstruation I. 302. III₁. 12. III₂. 718.
 Tubenschwangerschaft III₂. 776.
 — bei Myom II. 776.
 — durch Retroflexio I. 138.
 Tubenverschluss III₂. 772, 784.

Tuberkulöse Geschwüre der Blase II. 235.
 — — der Portio III. 289.
 — Peritonitis III₁. 767.
 — Salpingitis III₂. 770, 771, 783. Siehe Salpingitis.
 Tuberculosis tubae, Aetiologie III. 723.
 — — pathologische Anatomie III₂. 729.
 — vaginae I. 314.
 — — primäre I. 315.
 — vulvae III₁. 164, 177.
 Tuberculum pubis I. 159.
 Tuboovarialabsceß III. 272.
 Tuboovarialcysten III. 295. III₂. 706.
 Tuboovarialcystoma III₁. 405.
 Tumoren der Blase II. 244. Siehe auch Blase.
 Tupelostift I. 26, 45. II. 351.
 Tyson'sche Drüsen I. 559.

U.

Ueberimpfung von Krebs III₂. 455.
 Uebermangansaures Kali I. 272. Siehe Kalium hypermangan.
 Ueberzählige Eierstöcke I. 562.
 Ulcera der Portio bei Prolapsus uteri I. 177.
 Siehe auch Geschwüre.
 Ulcerationen der Scheide I. 255.
 Ulcus molle I. 253.
 Ulcus rodens vulvae III₁. 164, 229.
 — — — Aetiologie III₁. 170.
 — — — Therapie III₁. 172.
 — rotundum simplex vaginae I. 259.
 Umstülpung des Uterus III₂. 378.
 Unternagelraum I. 18.
 Unterbindung der Arterien bei Myom II. 576.
 Untersuchung des Mannes I. 270.
 Urachus I. 525, 542.
 — Offenbleiben des I. 616.
 — Fistel II. 5.
 Urämie bei Carcinoma uteri III₂. 275.
 — durch Prolaps I. 190.
 Ureier I. 539.
 Ureteren, Aktion der II. 227.
 — Fisteln II. 140.
 — — Operation der II. 143.
 — Kystoskop II. 197.
 — Mündung, Aufsuchen der II. 225.
 — Palpation der II. 180.
 — Sonden. II. 184.
 — Sondierung der II. 22.
 — Unterbindung II. 722.
 — Verletzung I. 328.
 — — bei Ovariectomie III₁. 496.
 — Verlauf der II. 17.
 — überzählige I. 342, 555.
 Urethrocele II. 160, 161.
 Urethroscopie, Ausübung II. 215.
 Urinflasche II. 48.
 Urinstauung bei Retroflexio I. 135.
 Urniere I. 531, 544. III₂. 19.
 — Sexualteil der I. 535.
 Urnierenepithel I. 533.
 Urnierengang I. 534.
 Ursamenzellen I. 539.
 Uterus arcuatus I. 587.

Uterus bicornis unicollis I. 587.
 — — duplex I. 128, 569.
 — — — Geburtsverlauf bei I. 574.
 — biforis supra simplex I. 569, 578.
 Uterus didelphys I. 568, 569.
 — foetalis I. 596.
 — — imperforatus I. 601.
 — — bicornis I. 601.
 — incudiformis sive triangularis I. 601.
 — infantilis I. 598.
 — rudimentarius solidus vagina rudimentaria I. 586, 593.
 — septus duplex I. 569, 577.
 — subseptus unicollis (bilocularis) I. 587.
 — — unicorporeus I. 569, 578.
 — — unifornis I. 569, 577.
 — unicornis I. 578.
 Uterus, Abnorme Beweglichkeit des I. 87.
 — Carcinom des I. 370. Siehe Carcinoma.
 — Diphtherie der II. 344.
 — Gestalt des I. 86.
 — pathologische Lagen des I. 88.
 — Verlängerung bei Prolaps I. 178.
 Uterusabscesse bei Prolaps I. 190.
 Uterusexstirpation bei Sepsis II. 363. Siehe auch Totalexstirpation.
 Uterushernie III₁. 162.
 Uteruspolypen. Siehe Polypen.
 — Diagnostik II. 486.
 Uterusruptur. Siehe Ruptur.
 — bei Stenosis vaginae I. 294.
 Uterusschleimhaut, Entwicklung der I. 551.
 Siehe auch Endometrium.
 Uterussteine II. 437.

V.

Vagina. Siehe auch Scheide.
 — Bakteriologisches I. 235.
 — Cysten der I. 337.
 — Erkrankungen der I. 233.
 — Sekret der I. 235.
 — septa I. 608.
 — Verletzungen der I. 327, 332.
 Vaginale Cöliotomie I. 164. Siehe auch:
 Vaginale Totalexstirpation.
 — Fixation des Uterus I. 161, 165, 205.
 — — — Statistik I. 165, 166.
 — Incision der Tubensäcke III₂. 799.
 — Laparotomie II. 584, 590. III₂. 816. Siehe auch vaginale Totalexstirpation.
 — Operationen, Vorbereitung für I. 53.
 — Ovariectomie III. 497.
 — Radikaloperation III. 803.
 — Spülungen I. 269. III₂. 113.
 — Totalexstirpation. Siehe auch vaginale Cöliotomie, vaginale Laparotomie.
 — — I. 167. II. 593.
 — — Abgrenzung von der Laparotomie II. 599.
 — — Anzeigen III₂. 439.
 — — Ausführung der III₂. 392.
 — — Geschichtliches III₂. 360.
 — — mittelst Glübeisen III₂. 386.
 — — Harnträufeln nach der III₂. 391.

- Vaginale Totalexstirpation, Ileus nach III₂. 392.
 — Incisionen der Scheide III₂. 383.
 — — mit Klemmen III₂. 404.
 — — — Ausführung III₂. 408.
 — — Kritik der Methoden III₂. 434.
 — — Nebenverletzungen III₂. 389.
 — — Schluss des Peritoneums III₂. 381.
 — — Statistik III₂. 426.
 — — subperitoneale Ausschälung III₂. 389.
 — — Vorbereitung III₁. 375.
 Vaginalprolaps I. 184.
 Vaginismus I. 234. III. 124, 199, 202.
 — nervöser Apparat III₁. 209.
 — Therapie III₁. 210.
 Vaginitis I. 244.
 — adhaesiva I. 249.
 — Aetiologie I. 247.
 — Anatomie I. 251.
 — aphthosa I. 264.
 Vaginitis, Diagnose der I. 266.
 — Milchsäure bei I. 271.
 — phlegmonosa dissecans I. 291.
 — Prognose der I. 265.
 — Symptome der I. 263.
 — Therapie I. 268.
 — Trockenbehandlung I. 273.
 Vaginodynie III₁. 215.
 Vakuolisierung III₂. 206.
 Varicocele III₁. 289.
 Venenthrombose III₂. 77, 81.
 — bei Carcinom III₂. 276.
 Ventrifixation I. 93, 157, 163.
 — Ausführung I. 160.
 — bei Prolaps I. 203, 204.
 Verbandmaterial I. 46.
 Verbandstoffe, Vorbereitung I. 27.
 Verdichtungszone des Beckenbindegewebes III₂. 23.
 Verdoppelung der Harnblase I. 616.
 Verjauchte Myome, Operation II. 600, 748.
 Verklebung des Hymen I. 610.
 — der kleinen Labien III₁. 116.
 — der Rima pudendi I. 624.
 Verletzungen der Vagina I. 327, 332.
 Verlötung peritonealer Flächen I. 132.
 Vernickelung der Instrumente I. 25.
 Verödung des Tabenrohres I. 563.
 Vertex vesicae II. 16.
 Vesica bilocularis I. 616.
 Vesicalgravidität II. 61.
 Vesicifixation I. 161.
 Vesici-Ventrifixation I. 161.
 Vestibularfisteln I. 420, 623.
 Vetulae, Pessarbehandlung bei I. 153.
 Viburnum prunifolium I. 600. III₁. 107.
 Vikariierende Menstruation III₁. 74.
 Virginität III. 193.
 Vollbad I. 23.
 Volt II. 510.
 Vorbereitung der Hände I. 7.
 — der Kranken I. 53.
 Vorbereitungsraum I. 40.
 Vorfall der Scheide I. 380. Siehe Prolapsus.
 Vorhof-Mastdarmfistel I. 623. Siehe Vestibularfisteln.
 Vorniere I. 532.
 Vorzeitige Entwicklung des Uterus I. 603.
 Vulva, Angiome der III₁. 223.
 — Bakterien d. III₁. 114. Siehe Scheidensekret.
 — Carcinom III₁. 225.
 — — Anatomie III₁. 227.
 — — Therapie III₁. 229.
 — Cysten III₁. 154, 159.
 — Enchondrome III₁. 222.
 — Fibrome der III₁. 215.
 — Fibrosarkome III₁. 233.
 — Geschwulstbildungen III₁. 215.
 — infantilis I. 625.
 — Lipome III₁. 220.
 — Melanotische Tumoren III. 225, 232.
 — Neurome III₁. 223.
 — Sarkome III₁. 232.
 — Verletzungen I. 330.
 Vulvitis III. 112.
 — bei Dysenterie, Typhus III₁. 125.
 — pruriginosa III₁. 122.
 — Therapie III₁. 127.
 Vulvovaginitis I. 245, 489. III₁. 119.
 — kleiner Mädchen I. 438.

W.

- Wäschestücke für die Operation I. 46.
 Wagner'scher Hammer II. 514.
 Waschtisch I. 42.
 Wasserstoffsuperoxyd I. 272.
 Watte, Sterilisation der I. 46.
 Wattetampons I. 268.
 Weber'sches Organ I. 618, 622.
 Weißer Fluß bei Retroflexio I. 134.
 Wiener Kalk I. 30.
 Wochenbett, Einfluß auf Prolapse I. 181.
 — — Retroflexio I. 126, 127.
 Wolff'scher Gang I. 341, 523, 534.
 — — Cysten des III₂. 173.
 — Körper I. 531. III₂. 17, 19, 20.
 Wurmstichiges Carcinom III₂. 207, 310, 1024.

X.

- Xylol I. 33.

Z.

- Zenker'sche Lösung III₂. 305.
 Ziehl'sche Lösung II. 34.
 Zinkoxyd bei Carcinom III₂. 486.
 Zinnchlorid I. 30.
 Zona parenchymatosa I. 542.
 — vasculosa I. 541.
 Zottenkrebs der Blase II. 56.
 Zottenpolyp II. 56.
 Zuckergußkrebs III₂. 309.
 Zwank'sches Pessar I. 193. II. 76.
 Zwank-Schilling'sches Pessar I. 322.
 Zwerchfellband I. 533.
 Zwirn als Nahtmaterial I. 34.
 Zwitter I. 619.

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg

